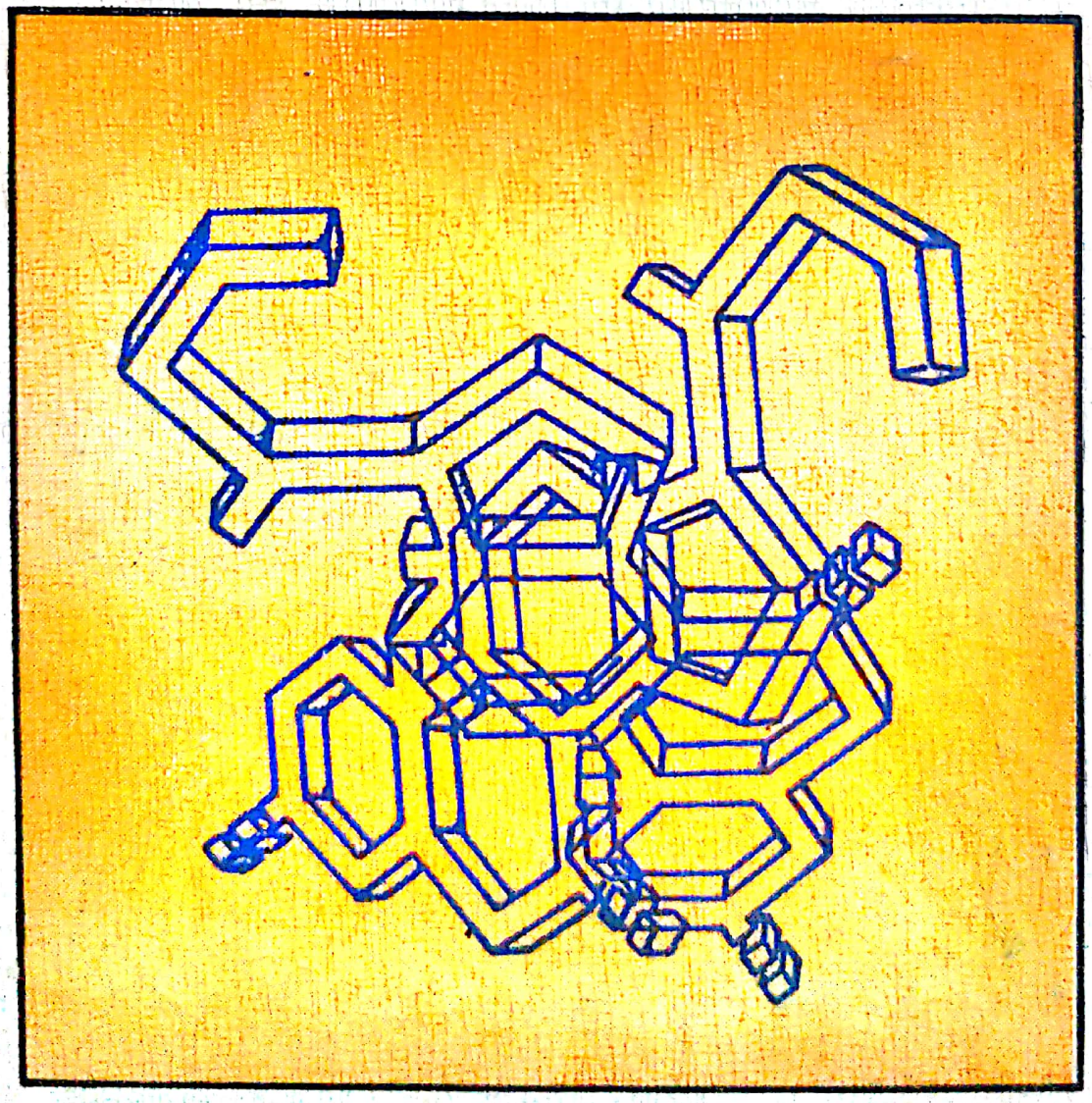
IULIAN MINCU NICOLAE HÂNCU

BOLILE METABOLICE în practica medicală



DACIA

Scanned with OKEN Scanner

Prof. Dr. Doc. IULIAN MINCU
DIRECTORUL CLINICII DE NUTRIȚIE
ȘI BOLI METABOLICE
I.M.F. BUCUREȘTI

NICOLAE HÂNCU
CLINICA MEDICALĂ II
I.M.F. CLUJ-NAPOCA

BOLILE METABOLICE în practica medicală

II

EDITURA DACIA CLUJ-NAPOCA, 1981

Scanned with OKEN Scanner

V. OBEZITATEA

V.1. CADRUL NOSOLOGIC, CLASIFICARE.

V.2. BREVIAR DE PATOGENIE.

V.3. DIAGNOSTICUL FORMELOR DE OBEZITATE.

V.4. DIAGNOSTICUL COMPLICAȚIILOR OBEZITĂȚII.

V.5. TRATAMENTUL OBEZITĂȚII.

A. TRATAMENTUL DIETETIC.

B. CULTURA FIZICĂ.

C. TRATAMENTUL MEDICAMENTOS.

D. PSIHOTERAPIA.

E. TRATAMENTUL CHIRURGICAL.

F. TRATAMENTUL COMPLICAȚIILOR OBEZITĂȚII.

G. APLICAREA PRACTICĂ A MĂSURILOR TERAPEUTICE. CONTROLUL BOLNAVULUI ÎN TIMPUL TRATAMENTULUI.

Scanned with OKEN Scanner

V.1. CADRUL NOSOLOGIC

DEFINIȚIE

Obezitatea se definește prin creșterea masei țesutului adipos care produce un plus ponderal de cel puțin 20% din greutatea recomandabilă, ideală sau normală.

În anexa I A redăm standardurile obezității. Greutatea recomandabilă (ideală sau normală) a fost stabilită pe baza unor vaste cercetări epidemiologice cît și în funcție de datele companiilor de asigurări care sînt raportate și la speranța de viață. Greutatea acceptabilă este de fapt variația greutății recomandabile care crește în funcție de vîrstă. Supraponderea cuprinde variația dintre limita superioară a greutății acceptabile și obezitate (11).

Teoretic există riscul confuziei obezității cu hipertrofia exagerată a masei musculare sau cu retenția hidroelectrolitică. În practică o asemenea eventualitate este foarte rară.

CLASIFICAREA OBEZITĂȚII

Există numeroase clasificări ale obezității. În tabelul V.1 propunem o clasificare proprie, bazată pe defalcarea obezității în:

- Obezitate primară;
- Obezitate secundară;
- Forme speciale de obezitate.

Primele două forme, vor fi caracterizate și din punct de vedere morfologic, clinic și histologic.

V.2. BREVIAR DE PATOGENIE

CREȘTEREA MASEI ȚESUTULUI ADIPOS

Are loc prin (Fig. V.1):

- Creșterea numărului de adipocite (hiperplazie);
- Creșterea volumului de adipocite, fără modificarea numărului lor (hipertrofie);

Scanned with OKEN Scanner

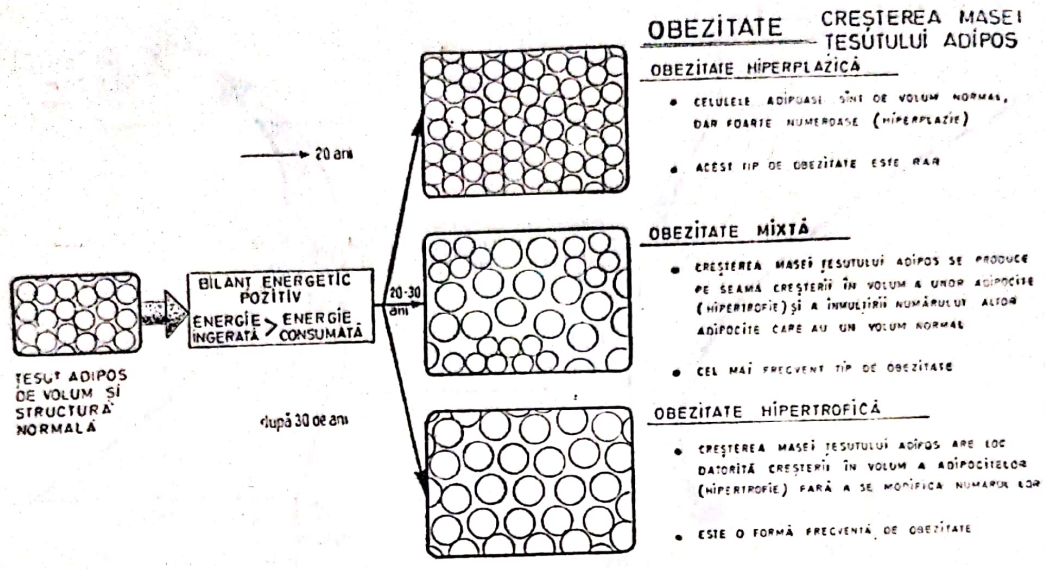


Fig. V.1. **Obezitatea hipertrofică, hiperplazică şi mixtă (după MINCU & HÂNCU)**

■ Hiperplazie şi hipertrofie.

Aceste mecanisme histopatologice produc trei forme de obezitate:

■ Obezitatea hipertrofică (frecventă);
■ Obezitatea hiperplazică (rară);
■ Obezitatea mixtă (foarte frecventă).

INDUCEREA CREŞTERII MASEI ŢESUTULUI ADIPOS

În ultima instanţă, creşterea masei de ţesut adipos este determinată de existenţa unui „bilanţ energetic pozitiv, în care energia „ingerată" sub formă de alimente este mai mare decît cea „cheltuită". Dacă acest bilanţ energetic pozitiv survine pînă la vîrsta de 20 de ani, cînd celulele adipoase sînt capabile de înmulţire, se va instala obezitatea hiperplazică. În eventualitatea în care bilanţul energetic pozitiv survine după 30 de ani, celulele adipoase nu se mai înmulţesc, în schimb se vor mări în volum, realizîndu-se obezitatea hipertrofică. Un bilanţ energetic pozitiv, instalat între 20—30 ani, va determina obezitatea mixtă (hiperplazică şi hipertrofică) sau, cu alte cuvinte, o parte din adipocite se înmulţesc, iar o parte se măresc în volum.

INDUCEREA DEZECHILIBRULUI ENERGETIC

Se produce prin (fig. V.2):

■ *Creşterea aportului energetic* datorită unui comportament alimentar abuziv sau a unei anomalii metabolice încă necunoscute.

Scanned with OKEN Scanner

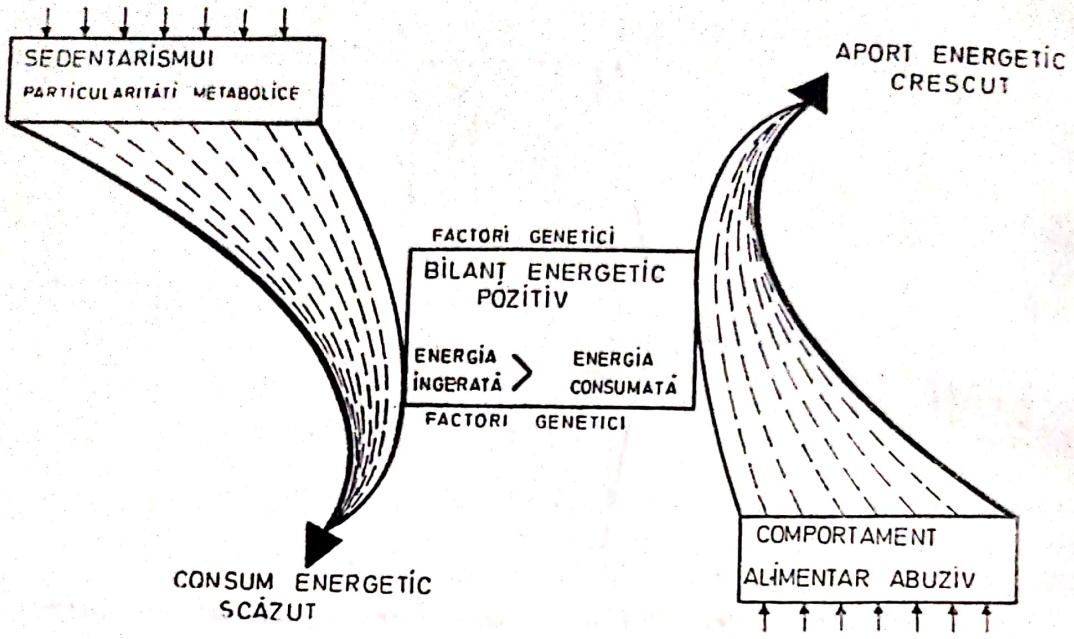


Fig. V.2. Dezechilibrul energetic din obezitate și cauzele sale (după MINCU & HÂNCU)

■ *Scăderea consumului energetic,* datorat mai ales sedentarismului și mai rar unor anomalii metabolice.

Ambii factori pot acționa pe un teren predispus la obezitate (factor genetic, familial).

INDUCEREA COMPORTAMENTULUI ALIMENTAR ABUZIV

Se invocă mai multe cauze pentru explicarea acestui fenomen. Cele mai importante sînt (fig. V.3):

a. Dereglarea apetitului, apariția unei pofte de mîncare exagerate (hiperfagie), cauzată de traumatisme psihice, boli psihice sau ale sistemului nervos, care afectează centrii foamei și ai saȚietății din hipotalamus. Creșterea concentrației sanguine a insulinei (hiperinsulinismul) este un alt factor care crește apetitul. Acest lucru este explicabil prin faptul că insulina scade glicemia și în felul acesta se excită centrul foamei. Unul dintre factorii cei mai frecvenți care produc hiperinsulinismul este reprezentat de însăși abuzurile alimentare (în special glucidele rafinate). Obezitatea, după ce se instalează, este ea însăși o cauză a hiperinsulinismului.

b. Ofertele crescute de hrană în cadrul unui viciu culinar familial.

c. Disponibilitățile crescute de hrană, ca o consecință a buneistări materiale.

d. Existența unui dezechilibru afectiv, cauzat de insuccese profesionale, sexuale, de stări conflictuale, de lipsa satisfacțiilor emo-

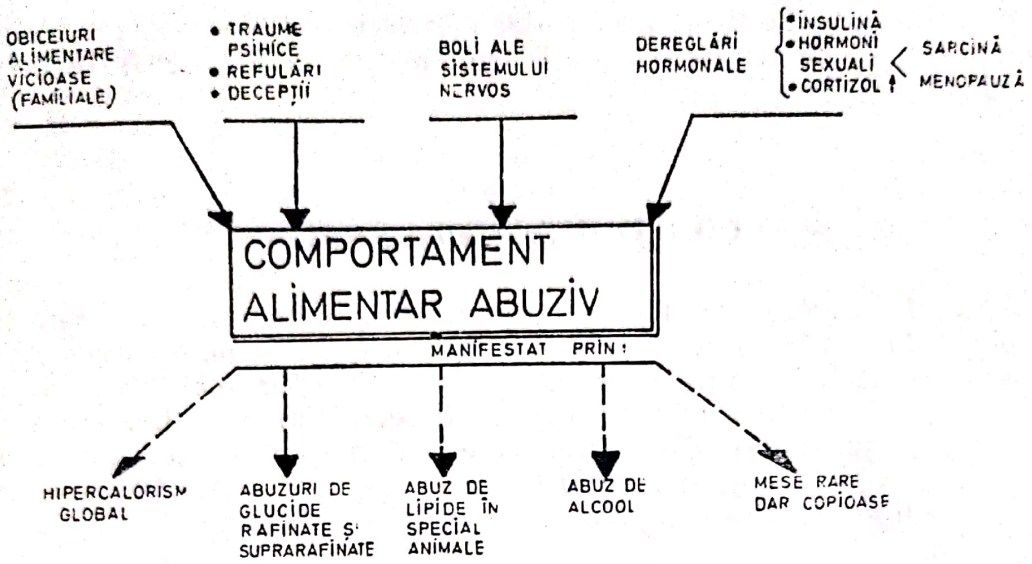


Fig. V.3. Comportamentul alimentar abuziv: cauze și mod de manisfetare (după MINCU & HÂNCU)

ționale și creșterea gradului de satisfacție orală. Plăcerea de a „gusta" in permanență „cîte ceva". În aceste cazuri, hiperfagia este o modalitate de refulare.

e. Factorii hormonali care apar în circumstanțe speciale (în sarcină și menopauză), determinînd creșterea apetitului, la care se adaugă și o mentalitate greșită — cu cît mînîcă mai mult gravida, copilul va fi mai sănătos. Inexactitatea acestei afirmații este reprezentată, pe de o parte, de faptul că se produce obezitate la mamă și, pe de altă parte, se transmite copilului un viciu metabolic care se va materializa în perioada adultă sau a maturității. Este vorba de modificarea comportamentului alimentar care devine abuziv cît și de stimularea înmulțirii adipocitelor. Iată un exemplu în care se observă lesne, transformarea unui factor nociv „cîștigat" (abuzul alimentar al mamei) într-unul „ereditar" (hiperplazie adipocitară și comportamentul alimentar abuziv la copil).

f. Un alt factor care ar explica viciul de comportament alimentar este faptul că, probabil, omul avînd o afinitate mai mare pentru gustul dulce, consumă alimente care îi oferă cel mai rapid această senzație, adică glucidele rafinate și suprarafinate. Ingerarea acestora stimulează secreția de insulină, care, așa cum am arătat, crește apetitul.

Modul de manifestare al comportamentului alimentar abuziv cuprinde unul sau mai multe din aceste forme.

■ Mese copioase care realizează un aport caloric mult mărit, pe seama tuturor principiilor nutritive, asociat de regulă cu consumul de alcool; Obezul este foarte preocupat de hrană, mîncînd rapid și lacom.

■ Abuz preferențial de lipide sau glucide.

Scanned with OKEN Scanner

■ Mese rare (de 2 ori pe zi), dar copioase. Acestea vor produce mai uşor obezitatea decît dacă aceeaşi cantitate de hrană ar fi repartizată de-a lungul mai multor mese.

CONSECINŢE METABOLICE

Aportul exagerat de factori „nutritivi" produce în cele din urmă „un plus" de combustibili energogeni: glucoză, AGL, aminoacizi. Aceştia se vor transforma în trigliceride, care se vor depozita în celulele adipoase.

Adipocitele se vor mări în volum (hipertrofie), crescînd masa ţesutului adipos (obezitate). Fenomenul este mai periculos, dacă numărul de adipocite este deja crescut, deoarece în acest caz este posibil ca masa ţesutului adipos să crească mai mult (prin combinarea hiperplaziei cu hipertrofia).

Creşterea masei de ţesut adipos (obezitate) are drept consecinţă stimularea secreţiei de insulină. Hiperinsulinismul va accentua apetitul şi obezitatea.

În felul acesta se conturează un veritabil cerc vicios (fig. V.4).

Cu timpul, datorită stimulării de lungă durată a pancreasului, acesta îşi epuizează capacitatea de a secreta insulina. Astfel, se instalează treptat diabetul zaharat.

FACTORII DE RISC OBEZOGEN

■ Factorul ereditar (familial);
■ Abuzurile alimentare;

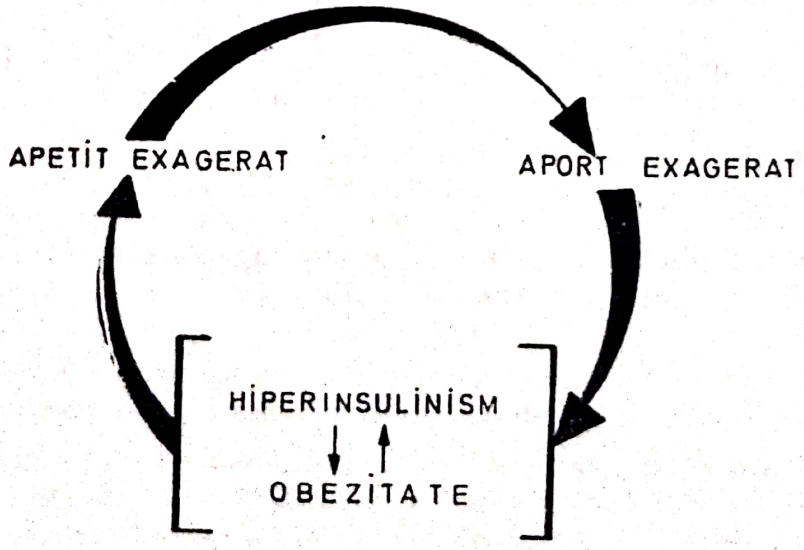


Fig. V.4. Cercul vicios din obezitate (după MINCU & HÂNCU)

- Consumul exagerat de alcool;
- Sedentarismul;
- Stressul psihic;
- Menopauza;
- Sarcina şi perioada de alăptare;
- Anumite boli endocrine, hipotalamice;
- Tratamente necontrolate cu psihotrope, corticoizi, rezerpină.

V.3. DIAGNOSTICUL FORMELOR DE OBEZITATE

Investigarea obezului are drept scop *diagnosticul formelor de obezitate* (tabel V.1) şi a *complicaţiilor sale*. Aceasta este necesar în vederea instituirii unei terapii diferenţiate. În fig. V.5. redăm *etapele generale ale diagnosticului* la un bolnav obez.

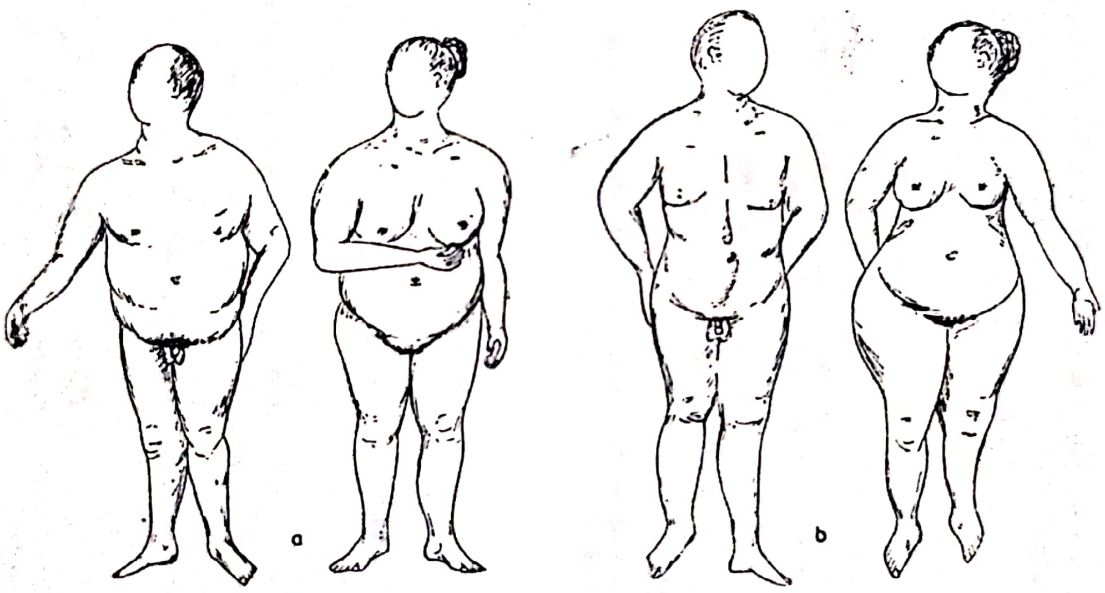


Fig. V.5. **Obezitate androidă (a) şi ginoidă (b) (după VAGUE)**

Metodele diagnosticului sînt cele clasice, la care se adaugă particularităţile respective, redate în tabelul V.2. Insistăm asupra calculării bilanţului energetic.

OBEZITATEA PRIMARĂ

Diagnosticul formei primare de obezitate se face în cazul în care se exclude existenţa formelor secundare şi a formelor speciale.

În cadrul obezităţii primare se deosebesc:

Scanned with OKEN Scanner

TABEL V.1.

Clasificarea obezităţii (după Mincu § Hâncu, 11)

CRITERIU ETIOPATOGENETIC

I. OBEZITATE PRIMARĂ

1. Familială (poligenică)
2. Nonfamilială

- a: cu comportament alimentar abuziv
  - ■ motivat de bolnav şi cu „cauze" decelabile: pubertate, menopauză, sarcină, stress psihic, avort, intervenţii chirurgicale, compensare orală, psihotrope.
  - ■ nemotivat de bolnav şi fără „cauze" decelabile
- b: cu sedentarism; obezitate la ex sportivi
- c: forme mixte (a + b)
- d: fără o cauză aparentă: comportament alimentar normal şi fără sedentarism.

II. OBEZITATEA SECUNDARĂ

1. Endocrină
   - a: sindromul suprarenometabolic: Sindrom; boala Cushing
   - b: insulinom
   - c: ovarul polichistic (sindrom Stein-Leventral)
2. Hipotalamică
   - a: tumorală
   - b: inflamatorie: sarcoidoză, viroze, meningită, arahnoidită,
   - c: posttraumatice: intervenţii chirurgicale pe creier
   - d: vasculare: anevrisme
   - e: sindrom adiposo-genital (Babinski-Frohlich)

CRITERIU DESCRIPTIV-ANATOMIC

- ■ androidă
- ■ ginoidă
- ■ mixtă

CRITERIUL DESCRIPTIV-CLINIC

- ■ OB statică-metabolică normolipofagică
- ■ OB dinamică de reglare hiperfagică

CRITERIUL HISTOLOGIC

- ■ hiperplazică
- ■ hipertrofică
- ■ mixtă

CRITERIUL VÎRSTEI LA DEBUT

- ■ OB juvenilă: 0—18 ani
  - ● 0— 2 ani
  - ● 2—12 ani
  - ● 12—18 ani

Scanned with OKEN Scanner

III. FORME PARTICULARE DE OBEZITATE

1. Obezitate generalizată care însoțește unele sindroame genetice

- a: Sindromul Laurence-Moon-Bardet-Biedl (LMBB)
- b: Sindromul Alström
- c: Sindromul Prader-Labhart-Willi
- d: Sindromul Morgagni-Stewart-Morel (MSM)
- e: Boala stocajului de trigliceride

2. Obezitatea cu depunere particulară de țesut adipos: obezitatea localizată sau parțială

- a: Paralipodistrofii
  - obezitatea hiperginoidă
    - Sindrom Barraquer-Simon
    - Steatofigia
  - obezitatea hiperandroidă
- b: Lipomatozele
  - dureroase
    - Boala Dercum
    - Liposcleroza
  - nedureroase
    - subcutanate
      - asimetrice
      - simetrice: sindrom Launois-Bensaud
    - viscerale, interne

3. Alte forme particulare de obezitate

- a: Distrofia lipofilă
- b: Obezitate cu retenție hidrosalină
- c: Obezitate cu tulburarea metabolismului proteic
- d: Obezitate monstruoasă

Scanned with OKEN Scanner

TABEL V.2.

Particularităţile metodelor de diagnostic la un bolnav obez

■ ANAMNEZA

- *antecedente familiale* pe linie de: obezitate, DZ, HL, gută, hiperglicemie, HTA, cardiopatii, obiceiuri culinare viciate
- *antecedente personale*
  - traumatisme craniene
  - boli infecţioase: meningoencefalite de diferite etiologii
  - tratamente cu: cortizon, psihotrope, rezerpină
  - intervenţii chirurgicale pe tiroidă, organele genitale, hipofiză sau abdomen
  - date referitoare la: ciclul menstrual, sarcini, avorturi, climax
- *modul de viaţă şi profesia bolnavului*
  - regimul de mişcare
  - existenţa condiţiilor stresante (familiale, profesionale)
  - comportamentul alimentar (se vor investiga detaliile redate în figura V.3)
  - date referitoare la fumat (ex fumători ? !)
- *istoricul obezităţii:* modul de debut, circumstanţe, evoluţie, comportamentul alimentar în această perioadă, tratamente efectuate

■ EXAMENUL OBIECTIV

- precizează tipul obezităţii (ginoidă, androidă, mixtă)
- evidenţiază semnele unei eventuale endocrinopatii
- relevă complicaţiile şi asociaţiile morbide

■ EXPLORĂRILE PARACLINICE

- nu comportă nici o particularitate
- se vor efectua conform etapelor redate în figura V.5

■ CALCULAREA BILANŢULUI ENERGETIC

Se va cuantifica ecuaţia: $E_i \pm E_p = E_c$, astfel:

- E_i (energie ingerată) va fi calculată din datele anchetei alimentare; se va stabili raportul dintre necesarul caloric (anexa III) şi aportul caloric real.
- E_c (energie cheltuită) se va calcula din cheltuielile energetice bazale la care se adaugă cheltuielile energetice în cadrul diferitelor activităţi intelectuale sau fizice (Anexa II).
- E_p (masa energetică corporală) se consideră = 0 dacă obezul nu a avut în ultima lună variaţii ponderale $\pm$ 3 kg. Dacă acestea sînt mai mari calculul se va efectua numai după obţinerea unei stabilităţi ponderale; în caz contrar nu are nici o valoare.

■ forme *familiale*, la care se atestă prezenţa obezităţii în familie (rude de gradul I); de regulă este vorba de obezitate poligenică

■ forme *nonfamiliale* cărora nu li se evidenţiază factorul familial

În ambele cazuri se pot întîlni următoarele *circumstanţe etiologice:*

a. Cu comportament alimentar abuziv (hiperfagică)

- motivat de bolnav şi cu cauze decelabile: pubertate, menopauză, sarcină, stress psihic, avort, intervenţii chirurgicale, refulări şi compensare orală
- nemotivat de bolnav şi fără cauze decelabile

Scanned with OKEN Scanner

b. Sedentarismul, obezitatea la „ex sportivi"
c. Forme mixte (a+b)
d. Fără cauze aparente: comportament alimentar normal şi fără sedentarism (normofagică)

OBEZITATEA SECUNDARĂ

Obezitatea secundară apare în cadrul bolilor redate în tabelul V.1., ca atare diagnosticul se face în acest context destul de facil.

Obezitatea primară trebuie definită în continuare prin criteriile morfologice, evolutive histologice şi după vîrsta debutului obezităţii. În parte, această defalcare este posibilă şi în cazul obezităţii secundare.

OBEZITATEA ANDROIDĂ, GINOIDĂ ŞI MIXTĂ (fig. V.6.)

OBEZITATEA ANDROIDĂ

Se caracterizează prin creşterea masei ţesutului adipos preferenţial pe torace. Acest tip de obezitate predispune la diabet zaharat şi ateroscleroză. Se întîlneşte mai frecvent la bărbaţi.

OBEZITATEA GINOIDĂ

Se defineşte prin depunerea de grăsimi pe abdomen, fese şi coapse. Este mai frecventă la femei şi se pare că predispune mai degrabă la complicaţii mecanice osteoarticulare.

OBEZITATEA MIXTĂ

Întruneşte caractere din ambele tipuri descrise anterior.

OBEZITATEA STATICĂ ŞI DINAMICĂ

OBEZITATEA DINAMICĂ

Obezul încadrabil în această fază a bolii se caracterizează printr-un apetit exagerat, comportament alimentar abuziv (unul din formele de manifestare descrise anterior uneori cu fenomene de hiperinsulinism reactiv), plus ponderal progresiv şi ritmic. TTGO este plată (hiperinsulinism).

Scanned with OKEN Scanner

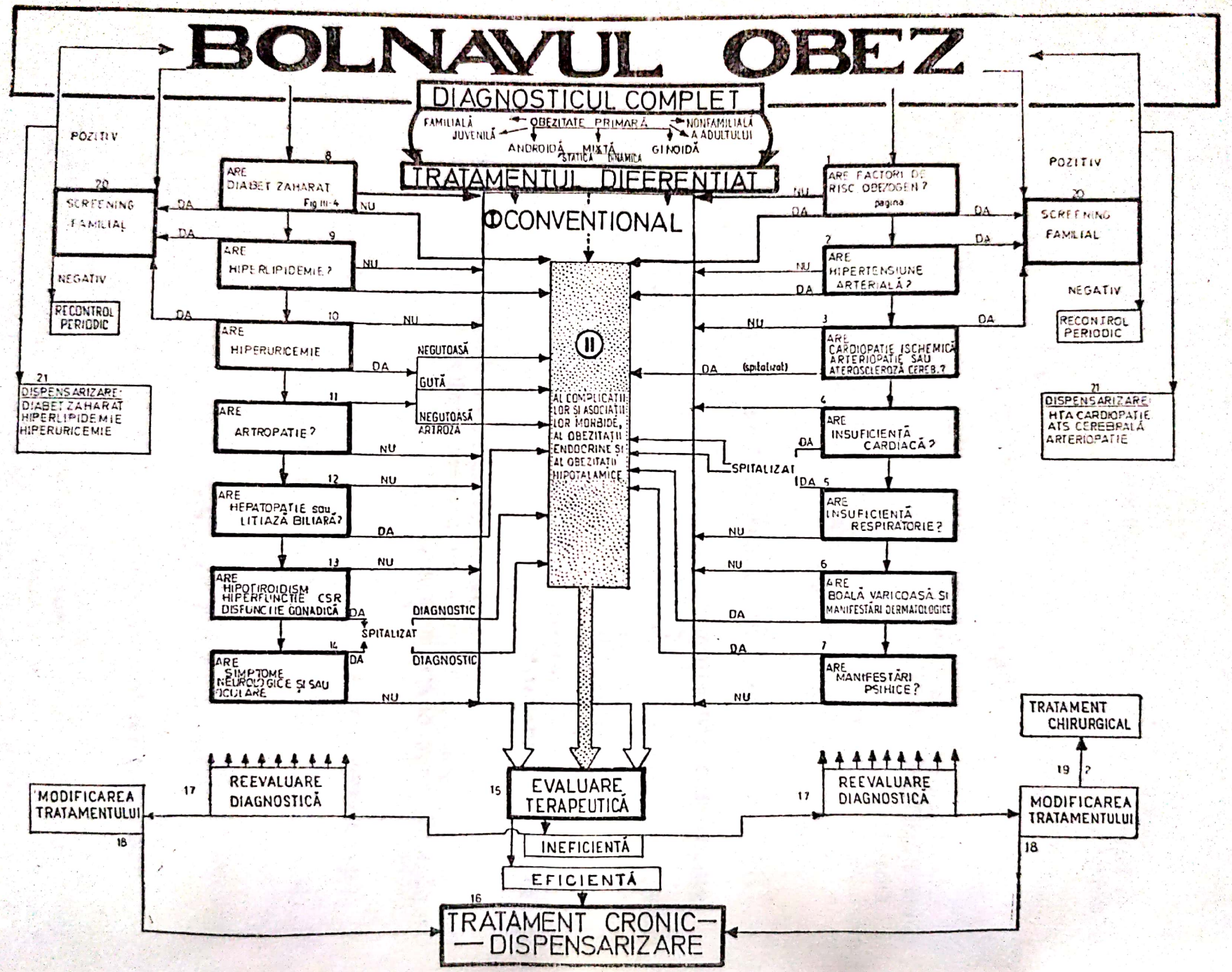


Fig. V.6. Evaluarea clinică și paraclinică a bolnavului obez

OBEZITATEA STATICĂ

În această fază a obezității, bolnavul are apetitul și comportamentul alimentar normal. Greutatea este staționară, deși afirmativ nu consumă multe alimente.

OBEZITATEA HIPERPLAZICĂ, HIPERTROFICĂ ȘI MIXTĂ

Diagnosticul acestor forme histopatologice de obezitate este dificil deoarece necesită efectuarea punctiei biopsii din țesutul adipos și apoi aprecierea numărului și a încărcării adipocitelor cu trigliceride. Tehnica fiind foarte laborioasă nu este de uz clinic curent.

Precizăm totuși că:

— Obezitatea *hiperplazică* (creșterea volumului adipocitelor) se instalează pînă la 18—20 ani și de regulă nu se însoțește de alte tulburări metabolice;

— Obezitatea *hipertrofică* (creșterea numărului adipocitar) debutează între 25—30 ani și se însoțește frecvent de diabet zaharat, hiperlipoproteinemii, hiperuricemie;

— Obezitatea *mixtă* debutează între 20—25 ani și se însoțește de tulburări metabolice.

FORME SPECIALE DE OBEZITATE

Exceptînd lipoamele, celelalte forme speciale de obezitate sînt rare iar diagnosticul lor este relativ facil.

● *Sindromul LAURENCE-MOON-BARDET-BIEDL* se caracterizează prin obezitate generalizată, retardare mintală, hipogenitalism, polidactilie; apare la copii avînd caracter familial.

● *Sindromul ALSTRÖM* cuprinde: obezitate generalizată, tulburări grave de vedere, deficit motor și diabet zaharat; debutul este în copilărie.

● *Sindromul MORGAGNI-STEWART-MOREL* este alcătuit din virilism pilar, obezitate generalizată, hiperostoză frontală internă, semne ce apar la femei, legat de climax.

● *Sindromul PRADER-LABHART-WILLI* se caracterizează prin hipotonie musculară, retardare mintală și deficit motor, obezitate generalizată, hipogenitalism, deficit statural; debutul este precoce în primii trei ani de viață.

● *Boala stocajului de trigliceride* înmănunchează: obezitatea cu depuneri anormale de țesut adipos și splanchnomegalie; debut precoce și caracter familial.

Scanned with OKEN Scanner

● *Paralipodistrofiile* cuprind acele forme de obezitate în care este exagerată depunerea de țesut adipos în anumite regiuni. Se descrie: obezitatea hiperandroidă, hiperginoidă. Ca o entitate aparte este sindromul BRAQUER-SIMONS caracterizat prin depunerea de țesut adipos în jumătatea inferioară a corpului. În steatofigie depunerea este exclusiv în regiunea feselor.

● *Lipomatozele* sînt caracterizate prin prezența lipoamelor, unice sau multiple, simetrice sau asimetrice, dureroase sau nedureroase, superficiale sau profunde. Lipomul este definit prin acumularea excesivă dar perfect limitată de țesut adipos în regiuni unde prezența sa este neobișnuită sau foarte redusă. Se prezintă sub forma unor tumori moi de dimensiuni variabile (1—2 cm pînă la 15 cm). Tablouri distincte formează „boala DERCUM" sau lipomatoza dureroasă și sindromul LAUNOIS-BENSAUD (LB). În primul caz, lipoamele sînt subcutanate dar foarte dureroase, necesitînd adeseori extirparea lor. În sindromul LB, lipoamele sînt dispuse în regiunea cervicală posterioară, laterală, subclavicular și deltoidiană („guler MADELUNG").

V.4. DIAGNOSTICUL COMPLICAȚIILOR ȘI A ASOCIAȚIILOR MORBIDE

Diagnosticul obezității și al formei sale etiopatogenetică, topografoanatomică, stadială sau histopatologică trebuie să fie urmat de diagnosticul complicațiilor și al asociațiilor morbide. Aceasta se realizează printr-un examen clinic complet, prin explorarea metabolismului glucidic, lipidic-lipoproteinic, uricemiei și prin explorări paraclinice. Acestora li se adaugă consultul interdisciplinar: examenul endocrinologic, neurologic, ginecologic, psihiatric. În felul acesta este posibilă evidențierea:

- Diabetului zaharat;
- Hiperlipidemiilor;
- Hiperuricemiilor sau a gutei;
- Hipertensiunii arteriale;
- Cardiopatiei ischemice și a insuficienței cardiace;
- Aterosclerozei cerebrale;
- Varicelor membrelor inferioare;
- Insuficienței respiratorii (Sindrom Pickwick);
- Artrozei;
- Steatozei hepatice;
- Litiazei biliare sau colecistopatiei nelitiazice;
- Tulburărilor în sfera genitală (la bărbat și femeie);
- Manifestărilor dermatologice (intertrigo, eczeme etc.);
- Manifestărilor psihice (neuroză, scăderea capacității de concentrare etc.).

Scanned with OKEN Scanner

V.5. TRATAMENTUL OBEZITĂȚII

Obiectivul terapeutic este reducerea și menținerea greutății corporale la un nivel cît mai apropiat de cel ideal.

Principiul terapeutic fundamental în obezitate este transformarea dezechilibrului energetic pozitiv într-un dezechilibru energetic negativ.

METODELE DE TRATAMENT

- Eradicarea factorilor de risc obezogen și tratarea eventualelor boli primare;
- Instituirea tratamentului dietetic hipocaloric;
- Introducerea regimului crescut de activitate fizică prin cultură fizică;
- Aplicarea pentru o perioadă scurtă a medicației anorexiante;
- Uneori, este necesară psihoterapia;
- Rareori se ajunge la tratament chirurgical;
- Întotdeauna se vor trata și complicațiile sau asociațiile morbide, se indică chiar ca tratamentul convențional (dietă, cultură fizică) să fie adaptate la existența eventualelor complicații.

> *Orice gest terapeutic va fi precedat de stabilirea diagnosticului complet. Este inadmisibilă conduita (deloc rară) conform căreia la orice plus ponderal se indică dietă, sau medicamente, înainte de investigarea bolnavului.*

În fig. V.5. sînt ilustrate etapele investigației obezului corelate cu diferențierea terapiei.

- Terapia convențională (dietă + cultură fizică) în cazul obezității simple, fără complicații sau asociații morbide;
- Terapia convențională la care se asociază cea a complicațiilor și a asociațiilor morbide.

A. TRATAMENTUL DIETETIC ÎN OBEZITATE

PRINCIPII GENERALE

Indiferent de modalitatea patogenetică de realizare a obezității, baza terapeuticii eficace a acesteia este tratamentul dietetic. Orice alt tratament este ineficace, dacă nu este însoțit de un regim alimentar corespunzător. Chiar în tratamentul obezității tipic endocrine, tratamentul de bază este dietetic, întrucît, oricare ar fi cauza primară a obezității, ea nu

Scanned with OKEN Scanner

se instalează decît ca urmare a unui aport caloric ce depăşeşte nevoile zilnice. Este posibil ca unele persoane să aibă nevoi calorice mai reduse decît altele, datorită unui catabolism scăzut. Evident că dacă aceştia vor consuma o raţie alimentară egală cu cea a unei persoane normale, se vor îngrăşa, dacă însă, consumă o raţie inferioară nevoilor lor reale, vor începe în mod sigur, să mobilizeze din rezervele adipoase. Este posibil ca ritmul acestei mobilizări să fie uneori mai redus decît rezultă din calculele noastre, sau în mod paradoxal, să stagneze pentru o scurtă perioadă de timp, dar perseverînd în administrarea acestor raţii calorice reduse, rezultatul final va fi o scădere în greutate.

Aşadar, dietetica obezităţii constă în negativarea bilanţului energetic prin administrarea unei raţii calorice reduse, dar care, să nu provoace un dezechilibru nutritiv. În general, se prescrie un regim de aproximativ 1200—1300 Kcalorii. Aspectul calitativ al raţiei este deosebit de important, exemplul dat de Tremoliere fiind edificator din acest punct de vedere: un regim hipocaloric de 1.000 Kcalorii, administrat obezilor, poate da un rezultat diferit în funcţie de compoziţia acestuia. Dacă din 1000 Kcalorii 900 sînt date sub formă de glucide, se obţine o creştere ponderală de 30—100 g în 24 de ore, dacă cele 1000 calorii provin din lipide, ele duc la o pierdere a 300—400 g în 24 de ore, iar dacă provin din proteine, la o scădere de 100—200 g în 24 h.

În condiţii de spitalizare se dau diete de 200—400—600 Kcalorii, mai ales la începutul tratamentului obezităţii, pentru perioade scurte şi cînd nu sînt contraindicaţii pentru un regim restrictiv. În condiţii de muncă există o raţie minimă de 700—1000 kcalorii necesară menţinerii echilibrului azotat. Sub acest minim, chiar dacă raţia ar fi compusă numai din protide, apare riscul negativării bilanţului azotat.

În curele de slăbire aplicate de noi în spital se ajunge ca într-o perioadă de 5—9 zile bolnavul să mănînce doar 300 gr brînză de vaci pe zi. Acestea alternează cu perioada de 2—3 zile de „zero calorii" sau legume. Concomitent se administrează vitamine, săruri minerale, lichide. O astfel de cură durează 3—4 săptămîni timp în care bolnavul pierde în greutate 9—12 kg.

Raţia protidică. Protidele trebuie administrate în dieta obezilor în cantitate de 1,2—1,5 g/kilocorp greutate ideală. Aceasta datorită faptului că ele au o importantă valoare plastică, iar prin acţiunea lor dinamică specifică crescută stimulează ritmul metabolismului. În afară de aceasta, protidele au un efect de saţietate important, fără a produce prin ele însile conversiunea în lipide. Sînt de asemenea susceptibile să combată starea de astenie manifestată curent în cursul curei de slăbire. Pentru evitarea folosirii proteinelor în scopuri energetice este nevoie de o raţie minimă de glucide (2 g glucide pentru 1 g proteine), raţie pe care chiar un regim restrictiv de 600—800 Kcalorii o poate asigura cu prisosinţă.

Raţia lipidică. În dieta obezului, lipidele sînt permise în cantitatea de 40—50 g/zi, raţie în care este inclusă şi grăsimea care intră în compoziţia alimentelor cu conţinut predominant proteic (carne, brînză, ouă).

Raţia glucidică. Dezechilibrul alimentar în sensul unui consum exagerat de glucide sub formă de dulciuri, făinoase, piine etc. este factorul

principal în constituirea obezității comune generalizate. Rolul nefast al glucidelor în alimentația obezului, chiar cînd ratia calorică globală este scăzută, a fost demonstrat clinic și experimental. Determinarea coeficientului respirator la obezi a arătat că aceștia oxidează mai bine lipidele în comparație cu glucidele, fapt legat de tendința de depozitare a acestora din urmă în organismul lor.

Alimentația glucidică, mai ales cînd este vorba de dulciuri sau zaharuri concentrate, determină declanșarea apetitului prin inducerea unor modificări neurohormonale. În adevăr, obezului îi este foame atîta timp cît mănîncă dulciuri, acestea odată suprimate, foamea dispare. Apetitul exagerat produs prin ingestia de zaharuri este pus în legătură cu declanșarea secreției insulinice, urmată de manifestări hipoglicemice cu crize de bulimie. Faptul că manifestările hipoglicemice la obezi dispar după cura de slăbire, indică dependența lor de polifagie.

O altă modalitate de intervenție a glucidelor în sporirea excesului ponderal la obezi o constituie legătura acestora cu metabolismul hidroelectrolitic. Este dovedit că glucidele măresc retenția de apă, în timp ce regimurile bogate în grăsimi și hipocalorice au efect contrar.

Aceste date sînt în măsură să ne convingă că, în tratamentul obezității, *nici un regim nu poate fi eficace dacă nu se înlătură cu desăvîrșire zahărul și dulciurile concentrate și dacă nu se limitează cu strictețe făinoasele și pîinea.*

Restrîngerea dulciurilor se impune fără compromis, cînd vorbim de tratamentul obezității. Acest lucru este realizabil cu atît mai mult cu cît există date care arată că consumul alimentelor îndulcite în exces este o chestiune de gust, nu de necesitate reală.

În dieta pe care o propunem obezilor, glucidele reprezintă aproximativ 120—140 g și sînt provenite din salate, fructe, pîine (în cantitate redusă: 100—150 g/24 h).

Vitaminele. Regimul hipocaloric bogat în legume verzi și fructe acoperă cu prisosință nevoile de vitamine hidrosolubile ale obezului. În perioada cînd se aplică un regim foarte restrictiv (400 sau 600 Kcalorii) sau în postul absolut se pune problema suplimentări rației cu vitamine, pentru a se evita fenomenele de carență, și aceasta cu atît mai mult cu cît lipoliza solicită sistemele enzimatice care au drept cofactori vitaminele din grupul B, în special vitaminele PP, B_2 și B_1. Cantitatea redusă de lipide admisă în rație, inclusiv o cantitate mică de unt, asigură acoperirea nevoilor de vitamine liposolubile.

Mineralele și apa. Substanțele minerale necesare organismului sînt furnizate în cantitate satisfăcătoare de regimul hipocaloric cu proteine suficiente. Reducerea consumului de sare este recomandată, atît pentru scăderea apetitului, cît și pentru diminuarea riscului de retenție cardiovasculară (hipertensiune arterială, insuficiența cardiacă), restrîngerea consumului de sare este și mai categoric. Apa și lichidele, în general, nu trebuie reduse, mai ales cînd consumul de sare este minim. *Nu vom indica consumul de băuturi alcoolice din cauza aportului caloric al alcoolului (7 Kcal/g) și pentru faptul că acesta stimulează apetitul, mai ales în faza*

de constituire a obezității. Vom recomanda, de asemenea obezilor să nu bea în timpul meselor, întrucît un prînz uscat dă mai repede senzația de saţietate.

PRESCRIEREA DIETEI OBEZILOR

Stabilirea dietei unui obez este o problemă importantă, de care depinde în ultimă instanţă eficacitatea curei de slăbire. Această dietă, păstrînd principiul sine qua non de a fi hipocalorică, trebuie să fie individualizată, adaptată la posibilităţile bolnavului şi apropiată de obiceiurile sale alimentare. Chiar dacă dieta va avea temporar un caracter mai restrictiv, ea trebuie să se modifice progresiv către un regim echilibrat, *înţeles şi acceptat de bolnav, susceptibil să fie menţinut timp îndelungat.* Conceput astfel, regimul obezului se va confunda în cele din urmă cu modul lui definitiv de alimentaţie. Problema tratamentului unei obezităţi este rezolvată numai atunci cînd obezul este capabil să-şi regleze el însuşi regimul, să-l adapteze constituţiei sale şi programului său de lucru. Medicul are numai rolul de a-i da indicaţii de bază, de a-i explica raţiunea regimului, de a urmări eficacitatea dietei, de a susţine voinţa bolnavului.

Nu se poate prevedea cu exactitate în cît timp va ajunge obezul la o greutate convenabilă, după cum nu se poate prevedea din tabele, greutatea la care se poate stabili un obez. În linii mari, aceasta este greutatea, care cu un regim hipocaloric respectat, nu se modifică decît cel puţin cu 1 kg pe lună şi cu care bolnavul se simte bine. Uneori obezul renunţă la slăbire în momentul în care se ameliorează complicaţiile.

Contraindicaţiile curei de slăbire sînt tuberculoza pulmonară, insuficienţa renală decompensată, vîrsta înaintată şi accesele de gută, ciroza hepatică, hepatita cronică.

Din punct de vedere practic este utilă *împărţirea alimentelor* în două categorii: alimente care pot fi consumate fără restricţii severe şi alimente care sînt interzise obezilor.

Alimentele ce pot fi consumate în cadrul regimului hipocaloric.

- Proteinele animale (orice carne slabă de vacă, vițel, miel, pasăre peşte slab de rîu (şalău, lin, ştiucă), ouă tari, iaurt, lapte ecremat, brînză slabă desărată (brînză de vaci, urdă).
- Proteinele vegetale (ciupercile, rădăcinoasele crude, zarzavaturile şi legumele crude (iar iarna congelate), fructele proaspete, în afară de cele interzise).
- Glucidele: numai cele din legume, salate, fructe.
- Grăsimile: uleiuri vegetale, margarinele, untul în cantităţi reduse.
- Lichidele: sifon, suc de fructe neîndulcit, compoturi cu zaharină, suc de legume, lapte ecremat.
- Sare: 5 g/zi.

Scanned with OKEN Scanner

Dintre *alimentele „interzise obezilor"* fac parte:

- Proteinele animale: cărnurile grase, peștele gras, conservele de carne și pește, afumăturile, brînzeturile grase și sărate (caşcavalul, şvaiţer).
- Proteinele vegetale: fasolea, lintea, mazărea uscată.
- Glucide: pîinea în cantitate mare, cartofi și pastele făinoase în cantități mari, prunele, strugurii, stafidele, bananele, curmalele, prunele uscate, prăjiturile.
- Grăsimile: frișca îndulcită, smîntîna, slănina, cremele, aluaturile cu unt, sosurile cu rîntaș, sosurile grase, fructele oleaginoase (nuci, alune, castane).
- Lichidele: băuturile îndulcite, siropurile, alcoolul, laptele integral, supele cu făinoase, cafeaua, ceaiul rusesc.
- Sarea peste cantitățile permise, condimentele.

CONDUITA PRACTICĂ

Baza maselor la obezi o vor forma legumele și fructele cu conținut mic în glucide și cu volum mare, susceptibil să umple stomacul voluminos al obezului și să le dea senzația de saţietate. Legumele vor fi consumate: a) crude, ca salate, salată verde, castraveți, roșii, ardei gras, ridichi, varză albă, varză roșie, vinete, țelină, andive; b) sote: conopidă, dovlecei, bame, spanac, urzici, ștevie, sparanghel, fasole verde; c) sub formă de ghiveci la care se va folosi ulei din rația zilnică permisă. La salata de vinete se va folosi ulei din rație sau lapte. Legumele se dau tăiate în bucăți foarte mici sau rase pe răzătoare. Asezonarea salatelor se face cu oțet sau lămîie, cu ierburi aromatice: mărar, pătrunjel, cimbru și cu untdelmn în limitele rației permise (o lingură de supă plină cu ulei are circa 10 g).

În cura severă de slăbire și în caz de constipație rebelă se recomandă să se adauge la salată una-două linguri de ulei de parafină, care vor înlocui total sau parțial untdelemnul. Această recomandare se aplică un timp limitat, întrucît uleiul de parafină împiedică absorbția vitaminelor liposolubile.

Unele legume cu conținut mai mare în glucide, circa 10%, se vor prescrie în cantitate limitată. În această categorie sînt incluse: sfecla, ceapa, morcovul, cartofii (conțin 20% glucide), care vor fi permiși într-o cantitate limitată, 1—2 bucăți mijlocii, înlocuind în acest caz o parte din pîine.

Fructele pot fi mîncate cu coajă, tăiate, rase, coapte sau trecute prin mașina de tocat. Compotul de fructe va fi îndulcit cu zaharină.

Cerealele (ovăz, grîu, orz, orez) sînt indicate numai în prescripții speciale și se vor da de preferință nedecorticate (sub formă de fulgi). Pastele făinoase sînt contraindicate, ca și dulciurile concentrate (mierea, dulceața, gemul, pelteaua, marmelada etc.).

Scanned with OKEN Scanner

Pîinea se va consuma în cantitate limitată, în jur de maximum 60—80 g/zi. Se preferă pîinea neagră sau intermediară.

Carnea slabă de vită, viţel, pasăre, peşte slab se consumă fiartă sau friptă pe grătar. Se admite şi şuncă slabă sau parizer. Raţia protidică se completează cu lapte degresat, iaurt, brînză de vaci, telemea desărată, urdă, ou răscopt.

În afară de condimentele vegetale permise la asezonarea salatelor sau a soteurilor, sînt interzise alte condimente care pot accentua apetitul, cum sînt ardeiul iute, boiaua, muştarul, piperul, hreanul.

Supele se prepară din legume înăbuşite în abur timp de 5—10 minute sau din fulgi de cereale muiaţi o oră şi trecuţi printr-o sită fină. După aceea se adaugă iaurt sau lapte prins, pînă la obţinerea consistenţei dorite, şi se asezonează după gust.

Băuturile recomandate sînt sucurile de fructe şi de legume, neîndulcite, ceaiurile de măceş, mentă, de coji de măr, sifonul.

Se vor prescrie 4—5 mese pe zi, amănunt de mare importanţă în aplicarea regimului la obezi.

Micul dejun va fi obligatoriu la obezi, ca şi întercalarea a încă 1—2 mese în cursul dimineţii, compuse din fructe, brînză, iaurt sau o bucată de şuncă slabă. În felul acesta va fi mai puţin înfometat la masa de prînz. Toate cele trei mese principale trebuie să conţină salată sau fructe. Am amintit importanţa unui bol alimentar voluminos pentru calmarea foamei, dar acest amănunt mai are şi altă importanţă. Se ştie că consumul de energie al musculaturii striate este foarte redus şi că tubul digestiv este unul dintre cei mai mari consumatori de energie din organism; secreţia sucurilor digestive, digestia şi absorbţia intenstinală, migrarea tranzitului necesită un important consum de energie. Citäm în acest sens un exemplu foarte sugestiv: oul crud nu stimulează în mod deosebit secreţiile digestive şi nu declanşează unde peristaltice în nici o porţiune a tubului digestiv, astfel încît cele 80 de kcalorii ale oului vor fi folosite fără nici o pierdere, dacă, însă oul este fiert tare, el va declanşa o secreţie digestivă mare şi o peristalică intensă, în felul acesta o parte din caloriile furnizate sînt consumate pentru activitatea tubului digestiv reducîndu-se valoarea calorică utilizabilă.

EXEMPLE DE REGIMURI HIPOCALORICE RESTRICTIVE

Vom exemplifica în continuare dieta obezului prin cîteva „meniuri" hipocalorice, restrictive (Anexa VI.3.):

- *Regimuri hipocalorice de aproximativ 1500 kcal* aplicabile celor cu obezitate moderată pe o durată de timp îndelungată şi în condiţii de muncă obişnuită.
- *Regimul de 1000 kcal.* (75 g proteine, 100 g glucide, 35 g lipide).
- *Regim de 240 kcal.* reprezentat de 300 g brînză vaci.
- *Regimul de 600 kcal.* sau lactat (1 l lapte = 600 kcal).

Scanned with OKEN Scanner

- *Regimul de 400 kcal.* sau de fructe (1 kg mere = 400 kcal).
- *Regimul de 800 kcal.* va fi alcătuit din combinarea precedentelor.

Regimurile a căror valoare este cuprinsă între 240—800 kcal/zi formează tratamentul dietetic „de atac" sau „restrictiv", iar cele cu valoare calorică de 900—1500 kcal/24 h, alcătuiesc tratamentul dietetic cronic sau „de întreținere".

Aceste regimuri pot fi modificate în funcție de echivalențe, respectînd principiile generale ale dietoterapiei obezului. Atragem atenția asupra asigurării cantității de lichide (1,5—2 l/24 h.) cît și a adausului de KCl în cazul dietei hipocalorice-hipoproteice (regim 240 kcal).

- *Regimul de zero calorii* (postul absolut)

Constă din suprimarea oricărui aport caloric alimentar, bolnavul ingerînd doar 1500—2500 ml ceai îndulcit cu zaharină și suplimentarea vitaminelor pe cale parenterală. Acest regim este indicat în cure scurte de 3—7 zile (cel mult 10 zile) la obezii tineri fără organopatii, diabet zaharat sau hiperuricemie (±gută). Se va practica în mod excepțional și numai în spital sub stricta supraveghere medicală.

APRECIEREA RITMULUI DE SLĂBIRE

La un obez supus unui regim alimentar hipocaloric prin care se realizează un minus de 2400 kcal/zi (deci cu 2400 kcal sub necesarul caloric zilnic), scăderea ponderală va fi de aproximativ 300 g/24 h. La început, „slăbirea" este mai accentuată, datorită pierderilor lichidiene, după care ritmul slăbirii va diminua sau chiar va fi suprimat. Fenome-

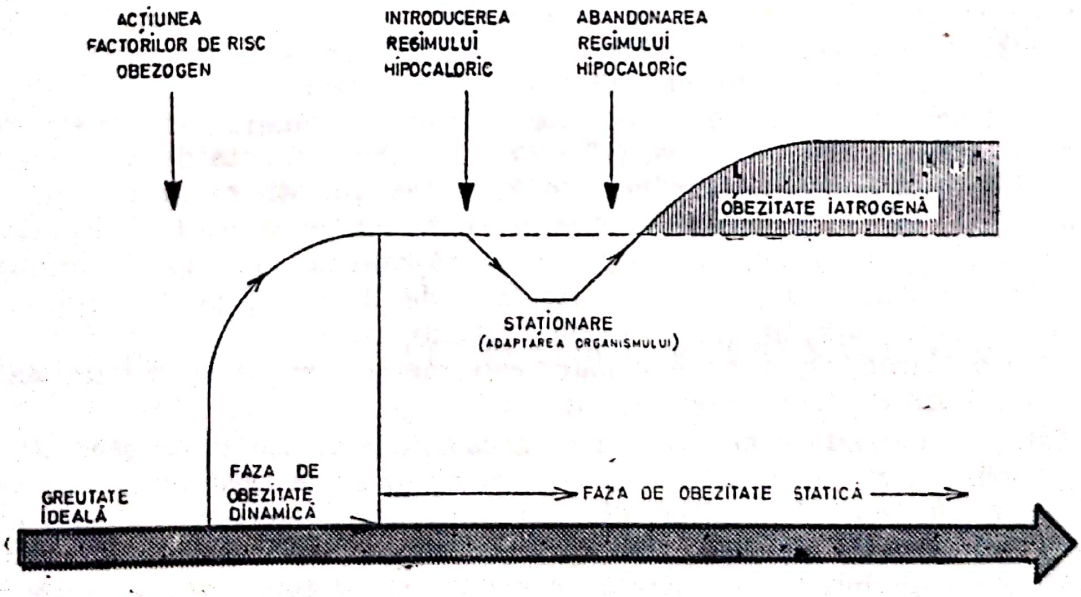


Fig. V.7. Obezitatea iatrogenă (detalii în text)

nul se datorește adaptării organismului la noul regim caloric. Dacă în această perioadă, obezul din proprie inițiativă va relua alimentația anterioară curei de slăbire va recîștiga rapid greutatea, ba mai mult se va îngrășa. Obezitatea astfel instalată se numește „obezitate iatrogenă" (fig. V.7.).

Semnificația sa este deosebită în sensul că ne atenționează asupra pericolului nerespectării consecvente a regimurilor restrictive. *Înaintea începerii curei de slăbire medicul va explica bolnavului ritmul scăderii ponderale, va anticipa perioadele de staționare și le va explica semnificația, iar legat de aceasta va demonstra bolnavului că toate indicațiile medicale nu valorează absolut nimic dacă el nu va coopera o lungă perioadă de timp în folosul propriei sale sănătăți.*

B. CULTURA FIZICĂ

În funcție de diagnosticul formei de boală, de prezența sau absența complicațiilor se indică cultură fizică liberă sau medicală.

Se începe cu două lecții pe săptămînă a 30—45 minute fiecare și se crește treptat cu o ședință săptămînal, ajungîndu-se la 6 ședințe pe săptămînă, a 60—75 minute fiecare (și durata lecției se crește tot progresiv de la 30 minute la 60—75 minute, crescîndu-se cu 10—15 minute pe ședință) și lucrîndu-se cu sau fără aparate ajutătoare pînă la o frecvență cardiacă de 120—140 pulsații pe minut. Este preferabil să se lucreze în trening și să se evite consumul exagerat de lichide și alimente după ședința de gimnastică medicală.

Se va pune accent pe exercițiile de gimnastică abdominală, respiratorie și articulară, folosindu-se mișcări de amplitudine mare. Bicicleta ergometrică se dovedește eficientă în această terapie, lucrîndu-se la un ritm mediu de intensitate cu accelerări maximale de 5—6 secunde/1—2 accelerări pe minut. Dintre *activitățile sportive* recomandate în acest scop indicăm următoarele: alergarea (15—30 minute) practicată de 2—3 ori pe săptămînă, la o frecvență cardiacă de 130—140 pulsații pe minut, mersul pe bicicletă, de 2—3 ori pe săptămînă (60—90 de minute), vîslitul în timpul verii și toamnei, de 2—3 ori pe săptămînă (30—45 de minute) și înotul pe toată durata anului (ședințe de 3—4 ori pe săptămînă a 30—45 minute), sporturile de iarnă (patinaj, săniuță, schi de fond) și turismul de iarnă. De o mare valoare este mersul pe jos și în ritm accelerat, o oră zilnic, dacă se poate toată viața.

Ca o recomandare generală este aceea de a fi atenți ca ceea ce se cîștigă prin efort să nu fie înlocuit prin alimentație post efort. În același timp, nu poate fi neglijat nici efortul psihologic pe care-l obținem prin sport în tratamentul obezității, cu tonus muscular mai bun, un psihotonus superior, fiind premise de reușită și de compensare a pacientului în această dificilă luptă.

Scanned with OKEN Scanner

C. TRATAMENTUL MEDICAMENTOS

Întrebuințarea medicamentelor nu este o regulă în tratamentul obezității. Fiecare obez trebuie să știe acest lucru și să nu aștepte de la „miraculoasele tablete de slăbit" efecte pe care ar trebui să le obțină printr-un regim alimentar sever, restrictiv. Dacă totuși medicul decide utilizarea lor acesta se face:

- Pentru a inhiba apetitul crescut al obezului;
- Pentru a stimula catabolismul general al organismului și în felul acesta să grăbească negativarea balanței energetice;
- Pentru a favoriza eliminarea apei din organism (diuretice);
- Înhibarea apetitului se obține cu ajutorul Silutinului, medicament cu acțiune asupra sistemului nervos central și a Gastrofibranului, care acționează „la periferie", provocînd senzația de sațietate precoce.

Silutinul se administrează cîte un drageu cu 30 minute înaintea celor trei mese. Efectul său de scădere a apetitului durează 6—7 ore. În acest interval, cei care încearcă să mănînce nu simt nici o plăcere.

Gastrofibranul se administrează cîte 4—5 tablete, înghițite cu puțină apă în momentul apariției senzației de foame. Înhibarea apetitului durează aproximativ 4 ore, după care doza se poate repeta.

Tratamentul cu Silutin și Gastrofibran durează 1—2 luni, în funcție de indicația medicului. Oricum, bolnavul trebuie să rețină că:

Silutinul și Gastrofibranul se administrează pentru a ușura respectarea dietei și nu pentru a permite obezului abuzuri alimentare.

Am amintit deja despre efectul anorexigent al biguanidelor. Ca atare recomandăm utilizarea lor în obezitate în special dacă este asociat și diabetul zaharat.

Se cunosc și alte medicamente cu efect anorexigen. Dacă bolnavul dispune de ele, va consulta medicul și numai după aceea, conform prescripțiilor sale, le va consuma.

Medicamentele din categoria stimulentelor catabolismului sau diureticele se întrebuințează rar, pentru perioade scurte, sub supravegherea medicală strictă. Este bine ca obezul să cunoască acest lucru.

D. PSIHOTERAPIA ȘI TERAPIA COMPORTAMENTALĂ

Psihoterapia va însoți întotdeauna orice gest terapeutic. Medicul trebuie să-i redea obezului încredere în reușita și necesitatea efortului său. Aceasta este foarte necesar în special la începutul curei de slăbire și cu ocazia fazelor de staționare. În cazuri rare se apelează la psihiatru.

Terapia comportamentală — strîns legată de psihoterapie — urmărește raționalizarea comportamentului alimentar abuziv prin: încetinirea

Scanned with OKEN Scanner

masticației, efectuarea unor deglutiții mai lente cu prize alimentare mai distanțate, abandonarea tacîmurilor între prizele alimentare, să se mănînce în același loc în condiții lipsite de anxietate și dacă este posibil cu un anturaj agreat de bolnav. În sfîrșit, alimentele să nu fie păstrate în locuri vizibile sau prea accesibile.

E. TRATAMENTUL CHIRURGICAL

În cazul unor forme monstruoase de obezitate se aplică două tipuri mari de intervenții chirurgicale: scurtcircuitarea unor segmente ale tubului digestiv și intervențiile estetice. Indicația unor astfel de tratament se va face numai în centre de specialitate.

F. TRATAMENTUL COMPLICAȚIILOR OBEZITĂȚII

Tratamentul complicațiilor obezității este obligatoriu. Să nu uităm că de multe ori acestea îi obligă pe bolnavi să se adreseze medicului. În general tratamentul complicațiilor din obezitate nu comportă particularități deosebite față de bolnavii normoponderali.

G. APLICAREA PRACTICĂ A MĂSURILOR TERAPEUTICE. CONTROLUL BOLNAVULUI ÎN TIMPUL TRATAMENTULUI

MĂSURI PRELIMINARE

- Se va efectua bilanțul diagnostic și energetic (Fig. V.7. și Anexa I).
- Împreună cu bolnavul se vor decide condițiile și posibilitățile practice de realizare a tratamentului ambulator sau în spital.
- În funcție de aceasta se va estima ritmul slăbirii și se va aproxima nivelul la care se va stabiliza greutatea corporală.
- Se va cere acordul bolnavului fără de care eșecul terapeutic este aproape sigur.

TRATAMENTUL „DE ATAC" ȘI „CRONIC"

- Tratamentul „de atac" în spital începe prin instituirea regimului net hipocaloric: 240—800 kcal/zi, conform schemei și ritmului redat în Fig. V.8. Dacă bolnavul acceptă un regim de 240 kcal/zi se va începe cu

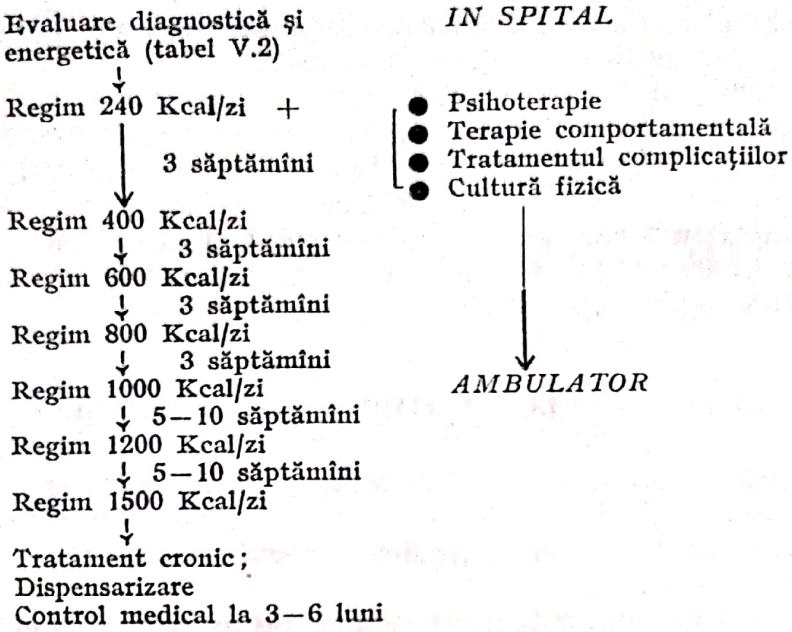


Fig. V.8. Tratamentul obezității; schema generală

aceasta urmînd ca la un interval de aproximativ 3 săptămîni să fie înlocuit, de o ingestie calorică superioară.

● Tratamentul „de atac" în condiții ambulatorii se începe prin regim de aproximativ 1000 kcal/zi, secvențele ulterioare fiind redate în continuare.

● Tratamentul cronic este de fapt un regim hipocaloric de aproximativ 1400—1500 kcal/zi care va fi controlat în cadrul dispensarizării.

TRATAMENTE ADJUVANTE

● Terapia complicațiilor este obligatorie.

● Psihoterapia și terapia comportamentală trebuie aplicată în special în formele cu comportament alimentar abuziv.

● Cultura fizică este obligatorie în toate cazurile (exceptînd contraindicațiile) în funcție de toleranță și antrenamentul obezului.

— *Tratamentul obezităților secundare sau a formelor speciale de obezitate* se indică a se efectua în centre specializate în colaborare cu endocrinologul sau neurologul.

TRATAMENTE INEFICIENTE ȘI/SAU CONTRAINDICATE ÎN OBEZITATE

● Masajul și sauna își păstrează valoarea lor dar nu în cura de slăbire unde sînt ineficiente;

● Tratamentul cronic cu diuretice este contraindicat;

Scanned with OKEN Scanner

● Tratamentul cu extracte tiroidiene se va face numai în centre specializate în caz de hipotiroidism manifest;

● Regimurile disociate (consumarea în fiecare zi a unui alt aliment) nu au nici o bază fiziologică, deci sînt contraindicate;

● Referitor la fumat trebuie să precizăm că alături de obezitate este un important factor de risc aterogen, ca atare este contraindicat. Obezul are falsa impresie că fumînd va slăbi. Total greşit. Abandonarea fumatului se poate însoţi de un mic cîştig ponderal care poate fi prevenit printr-un regim hipocaloric.

CONTROLUL BOLNAVULUI ÎN TIMPUL TRATAMENTULUI

Pentru reuşita programului terapeutic este obligatorie o strînsă colaborare între medic şi bolnav. Aceasta va trebui să se manifeste în special în cadrul controlului pe care medicul trebuie să-l exercite permanent asupra pacientului său.

La începutul tratamentului, în funcţie de gradul de pregătire al obezului şi de preocuparea lui pentru boală, se va stabili un anumit interval de control (la 2—3 săptămîni). Apoi aceasta se va mări ajungînd, în cazul bolnavilor disciplinaţi la 3 luni.

Cu ocazia fiecărui control, medicul va verifica nu numai greutatea corporală, glicemia, glicozuria şi lipidele serice, ci, menirea sa este să constate ameliorarea şi suprimarea factorilor care au viciat comportamentul alimentar. În acest sens, dialogul cu bolnavul trebuie să fie complex. La rîndul său, obezul trebuie să fie convins că „severitatea" medicului este numai spre binele său. Este de dorit ca la aceste discuţii avute cu ocazia controalelor să participe soţia (sau soţul) bolnavului (bolnavei), pentru a se realiza de comun acord eventualele modificări de regim alimentar care, de regulă, implică obiceiurile familiale.

În mod neîndoielnic, obezul va avea momente de cumpănă în cursul tratamentului, se va descuraja cu ocazia staţionării ponderale şi resemnat va opta pentru renunţarea la aceste „suplicii". Medicul va preveni aceste stări delicate, iar dacă totuşi apar, tot medicul le va remedia. Redarea încrederii unui obez în reuşita efortului său nu este un act prea facil. Totuşi, în aceste momente, medicul trebuie să-l reoptimizeze pe bolnav, să-i redea curajul cu care a început tratamentul.

ÎN CONCLUZIE

Slăbirea obezului, menţinerea fostului obez în limitele greutăţii corporale normale, sînt imperative de maximă importanţă. Prin realizarea lor nu numai că se recuperează un bolnav, dar mai ales se previn acele temute complicaţii cardiovasculare care îi ameninţă viaţa.

Dacă obezul îşi eludează boala, nerecunoscînd necesitatea tratării ei, deoarece ... „nu îl supără nimic" sau: ... „se simte perfect", în scurt timp va plăti un tribut greu acestei grave iresponsabilităţi.

Scanned with OKEN Scanner

VI. HIPERLIPIDEMII — HIPERLIPOPROTEINEMII

VI. 1. CADRUL NOSOLOGIC. CLASIFICARE

VI. 2. BREVIAR DE PATOLOGIE BIOCHIMICĂ.

VI. 3. DIAGNOSTICUL HIPERLIPOPROTEINEMIILOR.

VI. 4. CRITERIILE DIAGNOSTICULUI ETIOLOGIC AL HIPERLIPOPROTEINEMIILOR.

VI. 5. TRATAMENTUL HIPERLIPOPROTEINEMIILOR.

Scanned with OKEN Scanner

VI.1. CADRUL NOSOLOGIC. CLASIFICARE

DEFINIREA HIPERLIPIDEMIEI

Hiperlipidemia se defineşte ca anomalia biochimică caracterizată prin creşterea concentraţiei serice a colesterolului şi/sau trigliceridelor peste valoarea normală, proprie decadei de vîrstă respective (Anexa II) indiferent de sex. În felul acesta se conturează: hipercolesterolemia; hipergliceridemia; hiperlipidemia mixtă (hipercolesterolemia + hipertrigliceridemia).

DEFINIREA HIPERLIPOPROTEINEMIEI

Hiperlipoproteinemia se defineşte ca anomalie biochimică caracterizată prin:

- Evidenţierea în plasmă a unor lipoproteine care în mod normal şi în condiţii bazale nu sînt prezente (chilomicroni şi IDL);
- Creşterea concentraţiei plasmatice a LDL şi/sau VLDL, fenomen ce poate fi apreciat prin metode calitative sau prin cuantificarea lipoproteinelor.

Hipelipoproteinemiile se clasifică, conform recomandărilor OMS (bazate pe clasificarea iniţială a lui Fredrickson), în 6 tipuri corespunzătoare următoarelor modificări lipoproteice:

- HLP tip I = chilomicronemie bazală;
- HLP tip IIa = hiperLDL;
- HLP tip IIb = hiperLDL+hiperVLDL;
- HLP tip III = prezenţa IDL;
- HLP tip IV = hiper VLDL;
- HLP tip V = chilomicronemie + hiper VLDL

La acestea noi propunem şi tipul VI caracterizat prin hiper HDL.

Datorită faptului că în sînge lipidele se găsesc numai sub forma lipoproteinelor, este logic să vorbim de hiperlipoproteinemii şi nu de hiperlipidemii. În acest sens azi se consideră că cele 6 tipuri de HLP exprimă mai fidel anomaliile lipidice, decît cele trei forme de hiperlipidemii.

Scanned with OKEN Scanner

În text păstrăm termenul de hiperlipidemie (HL) alături de cel de hiperlipoproteinemie (HLP), ambele avînd acelaşi sens.

Aceste tipuri de HLP se clasifică, din punct de vedere etiopatogenetic, în forme primare (familiale, nonfamiliale) şi secundare. Redăm în tabelul VI.1. clasificarea completă a HL—HLP.

VI.2. BREVIAR DE PATOLOGIE BIOCHIMICĂ

În Fig. VI.1. redăm principalele căi de producere a tipurilor de HLP. Precizăm că, de cele mai multe ori, acestea sînt intricate. Principalii factori de risc din HL—HLP sînt prezentaţi în tabelul XI.1.

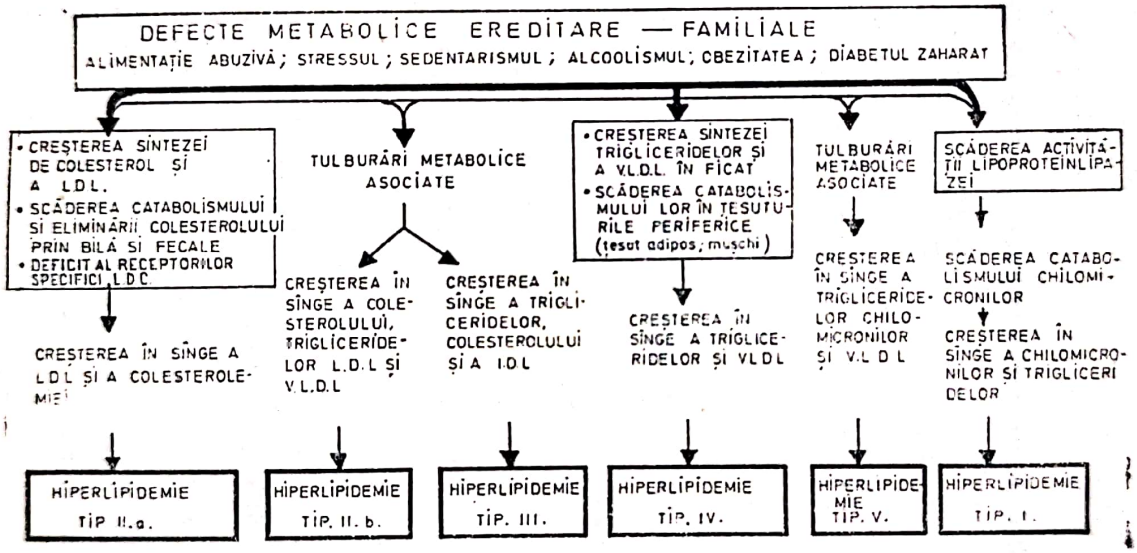


Fig. VI.1. **Mecanismele de producere ale hiperlipidemiilor (modificat după MINCU & HÂNCU)**

VI.3. DIAGNOSTICUL HIPERLIPIDEMIILOR-HIPERLIPOPROTEINEMIILOR

La orice bolnav care prezintă HL—HLP, medicul trebuie să stabilească:

- Diagnosticul *tipului de HLP şi a formei sale etiologice;*
- Diagnosticul eventualelor *complicaţii,* în special cardiovasculare.

Acestea se realizează prin examenul clinic, explorări paraclinice, consult interdisciplinar, efectuarea probelor dietetice.

Scanned with OKEN Scanner

TABEL VI.1.

Clasificarea hiperlipoproteinemiilor (Mîncu & Hâncu)

FORME ETIOLOGICE	TIPURILE HIPERLIPOPROTEINICE							
	I	II-a	II-b	III	IV	V	VI	N
PRIMARE								
→ FAMILIALE	F. RARĂ	FRECV	FRECV	RARĂ	FRECV	RARĂ	F.RARĂ	?
–:- NONFAMILIALE								
● DIABET ZAHARAT	F.RARĂ	FRECV	FRECV	RARĂ	FRECV	RARĂ	?	?
● OBEZITATE								
● PATOALIMENTAȚIE EXCEDENTARĂ	EXCEPT	FRECV	FRECV				?	?
● PANCREATITĂ	RARĂ	RARĂ	RARĂ	RARĂ	RARĂ	FRECV	?	
● GUTA-HIPERURICEMIE								
● ALCOOLICE	EXCEPT	FRECV	FRECV	RARĂ	FRECV	RARĂ	?	?
● DE STRESS								
● IATROGENE								
SECUNDARE								
◆ ENDOCRINOPATII		FRECV	FRECV	RARĂ	FRECV	RARĂ	?	?
◆ NEFROPATII	EXCEPT	FRECV	FRECV	RARĂ	FRECV	RARĂ	?	?
◆ BOLI HEPATO-BILIARE		FRECV	FRECV	RARĂ	RARĂ	RARĂ	?	FRECV
◆ BOLI IMUNOLOGICE	RARĂ	RARĂ	RARĂ	RARĂ	RARĂ	RARĂ	?	?
◆ ALTE BOLI	—	RARĂ	RARĂ		RARĂ	—	?	?

N = neclasificabil; EXCEPT: excepțional de rară

Scanned with OKEN Scanner

A. EXAMENUL CLINIC AL BOLNAVULUI

Examenul clinic al unui bolnav cu HL—HLP urmează regulile clasice, cu particularizarea impusă de caracterele acestei anomalii metabolice (Tabel VI.2.).

TABEL VI.2.

Particularităţile examenului clinic la un bolnav cu hiperlipidemie

- *Anamneza*
  - antecedentele heredocolaterale: HL, DZ, HTA, obezitatea, boli cardiovasculare, gută
  - antecedente personale
    - pancreatite
    - nefropatii
    - endocrinopatii
    - date referitoare la ciclul menstrual, climax
  - tratamente efectuate (cortizon, tiazidice, anticoncepţionale de sinteză)
  - modul de viaţă
    - ancheta alimentară → { calorism global; proporţia principiilor alimentari; alcool }
    - regimul de activitate fizică
    - fumatul
    - condiţii stressante (familiale, profesionale)
  - istoricul bolii actuale
    - circumstanţe de evidenţiere a HL
    - acuze subiective relevante a complicaţiilor
    - tratamente efectuate
    - simptome generale: astenia fizică şi psihică cu somnolenţa postprandială!
- *Examenul obiectiv*
  - xantomatoza
  - obezitatea
  - complicaţiile cardiovasculare
  - complicaţiile hepatice
  - complicaţiile osteoarticulare
  - complicaţii neuropsihice
  - semne de endocrinopatie, nefropatie

B. EXPLORĂRI PARACLINICE

Examinările paraclinice sînt dominate de investigaţiile vizînd lipidele şi lipoproteinele serice (Fig. VI.2).

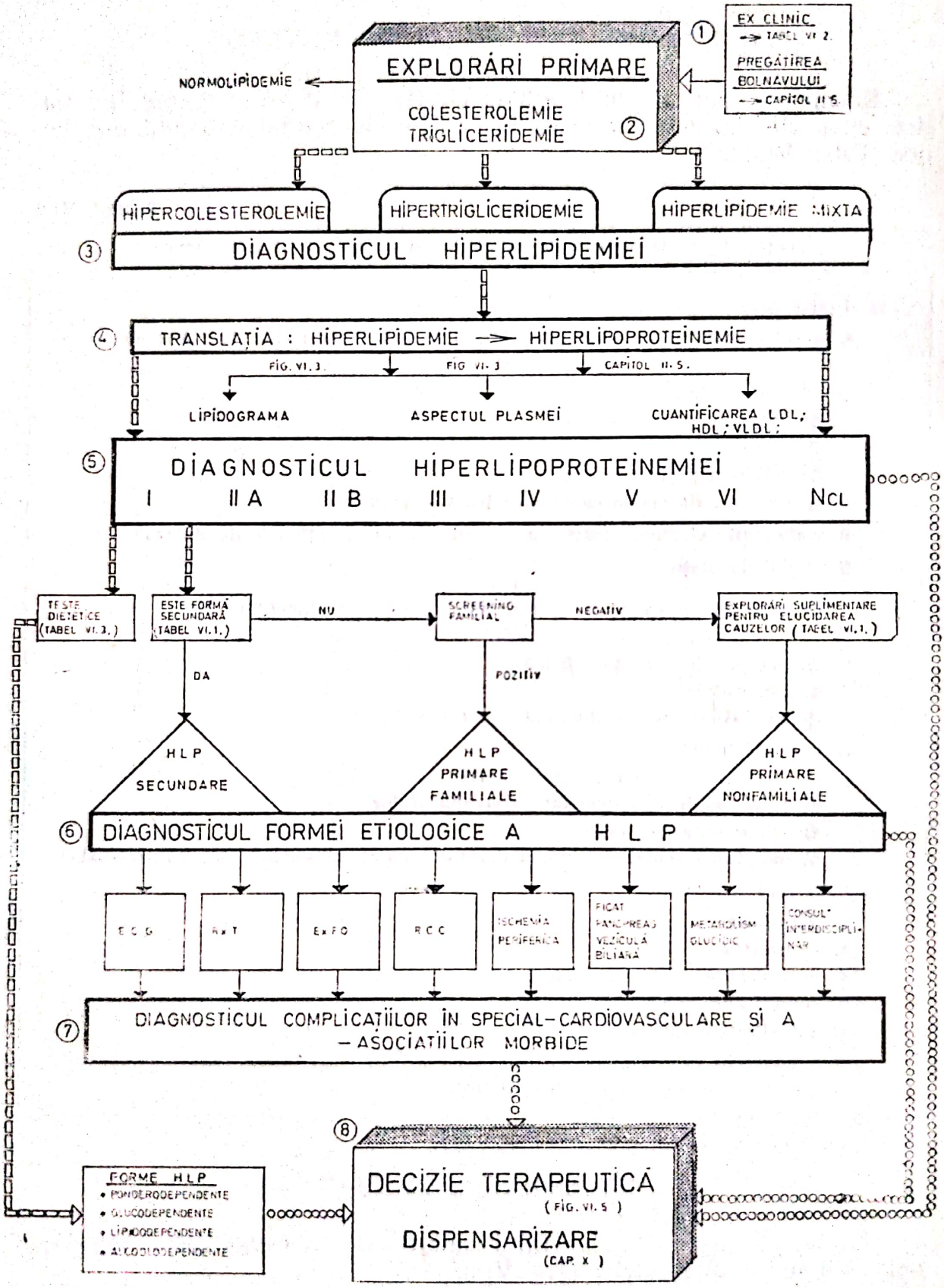


Fig. VI.2. **Principalele caracteristici ale tipurilor de hiperlipidemie**

Scanned with OKEN Scanner

a. PRINCIPIILE ŞI OPERAŢIILE DIAGNOSTICULUI HL—HLP

■ Diagnosticul HL—HLP necesită utilizarea eşalonată a următoarelor *baterii de testare:* colesterolemie, trigliceridemie, observarea plasmei în condiţii standard, lipidograma cantitativă, cuantificarea lipoproteinelor.

■ Datele furnizate de acestea permit, în primul rînd, *diagnosticul de hiperlipidemie* (hipercolesterolemie, hipertrigliceridemie, hiperlipidemie mixtă).

■ În continuare este obligatoriu să *convertim forma de hiperlipidemie în unul din cele şase tipuri de HLP.* Criteriile după care se efectuează această operaţie sînt (Fig. VI.3):

● Hipercolesterolemie + trigliceridemie normală + plasma clară + banda beta intensă pe lipidogramă = HLP tip IIa;

● Hipercolesterolemie + hipertrigliceridemie (400—1000 mg/100 ml), plasmă difuză lactescentă sau opalescentă + banda prebeta intensă pe lipidogramă = HLP tip IV;

● Hipercolesterolemie + hipertrigliceridemie (400—1000 mg/100 ml sau 1000 mg/100 ml + plasmă cu inel sau guler chilomicronic şi infranatant opalescent + lipidograma cu aspect caracteristic dat de prezenţa benzii chilomicronilor şi a benzii prebeta foarte intensă = HLP tip V;

● Hipercolesterolemie + hipertrigliceridemie/1000 mg/100 ml/+plasma cu guler sau inel chilomicronic şi infranatant clar + banda chilomicronilor evidenţiată pe lipidogramă = HLP tip. I;

● Hipercolesterolemie + hipertrigliceridemie (140—400 mg/100 ml) + plasma difuz opalescentă + lipidograma caracterizată prin intensificarea benzilor beta şi prebeta + col. LDL crescut (faţă de valorile din anexa II) = HLP tip II b; Dacă col. LDL este normală = HLP tip IV;

● Hipercolesterolemie + hipertrigliceridemie (140—400 mg/100 ml sau chiar mai mult), valorile lipidelor prezentînd variaţii mari de la o săptămînă la alta + plasma difuz opalescentă, rar lactescentă, uneori chiar cu inel cremos (confuzie cu chilomicronii, test chilomicronic fals pozitiv) + lipograma cu aspect caracteristic, banda beta foarte lată ceea ce denotă prezenţa probabilă a IDL = HLP tip III (cu probabilitate). Pentru certitudine este necesară lipidograma în gel de policrilomidă sau ultracentrifugare;

● Hipercolesterolemie moderată + plasmă clară + banda α LP intensă = HLP tip VI (hiper HDL).

■ După convertirea HL în HLP şi tipizarea acestora, trebuie să stabilim *etiologia HLP* — primară sau secundară. În cadrul HLP primare vom delimita formele familiale de cele nonfamiliale (tabel VI.1).

■ Uneori executăm anumite *teste dietetice* pentru a verifica dependenţa HLP faţă de un anumit tip de alimente (glucide, lipide) sau faţă de alcool. Se diferenţiază astfel HLP gluco, lipido sau alcoolodependente.

Scanned with OKEN Scanner

TIPUL HIPERLIPIDEMIEI	COLESTEROL	TRIGLICERIDE	LIPIDOGRAMA (AGAROZĂ)	ASPECTELE TIPICE ALE PLASMEI	OBSERVAȚII
			CHILO β PRE-β α NORMALĂ		
I	N — ↑	↑↑↑↑	CHILO ↑	ÎNEL CREMOS; CLAR	ASPECTUL PLASMEI ESTE CARACTERISTIC
II A	↑↑↑↑	N	LDL ↑	CLAR	NECESITĂ CUANTIFICAREA LDL
II B	↑↑	↑↑	LDL ↑ VLDL ↑	DIFUZ OPALESCENT	
III	↑ — N	↑↑↑	IDL ↑	DIFUZ OPALESCENT (LACTESCENT)	DIAGNOSTIC INCERT SE ÎNDRUMĂ LA CENTRE SPECIALIZATE
IV	N	↑↑↑	VLDL ↑	DIFUZ LACTESCENT	
V	↑	↑↑↑	CHILO ↑ VLDL ↑	ÎNEL CREMOS; OPALESCENT	ASPECTUL PLASMEI ESTE CARACTERISTIC
VI	↑	N	HDL ↑	CLAR	NECESITĂ CUANTIFICAREA HDL
NECLASIFICABIL	↑	↑	LIPIDOGRAMĂ NECARACTERISTICĂ		SE ÎNDRUMĂ LA CENTRE SPECIALIZATE

Fig. VI.3. Etapele diagnosticului hiperlipidemiei — hiperlipoproteinemiei

Scanned with OKEN Scanner

PRECIZĂRI NECESARE ÎN DIAGNOSTICUL HL—HLP

■ Investigaţiile primare (colesterolemia, trigliceridemia şi testul chilomicronilor) trebuie efectuate cu multă rigurozitate deoarece o eventuală eroare poate fi sursa unor erori în etapele ulterioare.

■ Evidenţierea HL—HLP la prima examinare înseamnă doar o *suspiciune; certitudinea* este furnizată de cea de a doua examinare efectuată după 1—3 săptămîni, tot în condiţiile standard expuse.

■ Este posibilă evidenţierea unor aspecte (în special electroforetice), care nu permit o tipizare conform criteriilor amintite. În acest caz, se repetă examinările, după care, dacă incertitudinea persistă, bolnavul sau serul vor fi trimişi la laboratoare de lipidologie pentru precizarea diagnosticului.

■ Diagnosticul HL—HLP obligă la investigarea altor anomalii metabolice asociate (diabet zaharat, hiperuricemie) sau a prezenţei patologiei cardiovasculare.

■ Elucidarea existenţei formelor familiale de HLP, se face prin investigarea lipidelor şi lipoproteinelor plasmatice la membrii familiei bolnavului (2—3 generaţii). Precizăm că genotipul homozigot din HLP tip IIa poate fi diagnosticat chiar la naştere prin determinarea colesterolului în sîngele provenit din cordonul ombilical.

■ Deşi în clasificările anterioare nu se operează cu valoarea HDL (alfa-lipoproteinele), în ultimii ani se acordă o importanţă crescîndă acestei fracţii lipoproteice. Explicaţia rezultă din ipoteza conform căreia hiper HDL (hiperalfalipoproteinemia) este un factor de protecţie aterogenă, în timp ce hipo HDL este frecventă la bolnavii cu ateroscleroză. Din acest motiv, se recomandă determinarea concentraţiei HDL sub forma col HDL şi aprecierea ei conform valorilor normale (anexa II). În felul acesta se stabileşte diagnosticul lipidologic de HLP tip VI.

■ Pentru tipizarea diagnosticului HLP, determinarea lipidelor totale este inutilă, dacă laboratorul poate doza colesterolemia şi trigliceridemia. În eventualitatea că se dozează doar colesterolul plasmatic şi lipidele totale acestea au următoarea valoare diagnostică orientativă:

● Lipidele serice crescute (>900 mg/100 ml) + colesterol normal reprezintă un indiciu pentru existenţa hipertrigliceridemiei; observarea plasmei opalescente în condiţii standard ne poate fi de folos;

● Lipidele serice crescute + colesterol crescut; aceasta este o situaţie care, în funcţie de amploarea creşterii celor doi parametri, recunoaşte mai multe posibilităţi. Dacă lipidele serice sînt mult crescute (>1200 mg/ml), iar hipercolesterolemia este doar moderată (pînă la 300 mg/100 ml) mai mult ca probabil că ne găsim în prezenţa hipertrigliceridemiei. Observarea plasmei opalescente în condiţii standard întăreşte presupunerea. Dacă lipidele serice sînt mult crescute (>1500 mg/ml), fiind însoţite de o hipercolesterolemie marcată (>400—500 mg/100 ml), iar plasma este clară, aproape sigur că trigliceridele sînt normale;

Scanned with OKEN Scanner

● Lipidele serice normale + colesterol normal, aproape sigur că trigliceridele sînt normale;

● Valoarea lipidelor totale poate fi folosită la cuantificarea lipoproteinelor. În prealabil este necesară efectuarea lipidogramei şi cuantificarea benzilor care se exprimă în %. Raportarea lor la valorile lipidelor totale ne furnizează concentraţia fracţiilor lipoproteice în mg/100 ml.

■ În momentul de faţă, la noi în ţară, ultracentrifugarea nu poate fi utilizată ca metodă de diagnostic decît în unele centre. Din acest motiv, diagnosticul HLP tip III poate fi stabilit cu probabilitatea cea mai mare prin combinarea electroforezelor în gel de amidon, acetat de celuloză şi policrilamidă.

■ Orice diagnostic de HLP trebuie precedat de respectarea condiţiilor expuse şi trebuie urmat de o verificare după 3—4 săptămîni, interval în care se păstrează obiceiurile alimentare, condiţiile de viaţă şi muncă etc.

b. EXPLORAREA METABOLISMULUI GLUCIDIC

Se realizează prin investigarea glicemiei bazale, TTGO, TTG cortizon-glucoză. Rareori apelăm la TTG i.v.

c. ALTE EXPLORĂRI PARACLINICE

Se referă în special la metodele de diagnostic ale afectării aparatului cardiovascular: oftalmoscopia, ECG în repaus şi după efort (testul Master), oscilometrie, radioscopia toracelui, pentru aprecierea siluetei cordului şi aortei (eventual opacitatea sa), radiocirculograma cerebrală şi explorarea debitului cardiac. Investigaţiile vor fi suplimentate în funcţie de necesităţi.

G. CONSULTUL INTERDISCIPLINAR

Este necesar pentru unele precizări diagnostice de finețe.

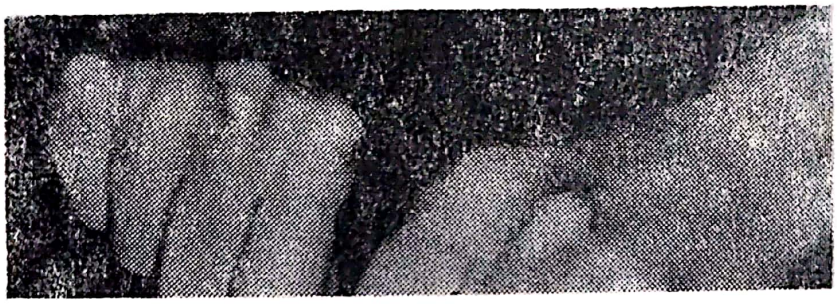
● Stigmatele dermatologice (xantomatoza) (Fig. VI.4);
● Starea sistemului nervos central;
● Starea sistemului endocrin.

Examenul clinic, paraclinic şi consultul interdisciplinar permit *diagnosticul următoarelor complicaţii şi asociaţii morbide din HL—HLP:*

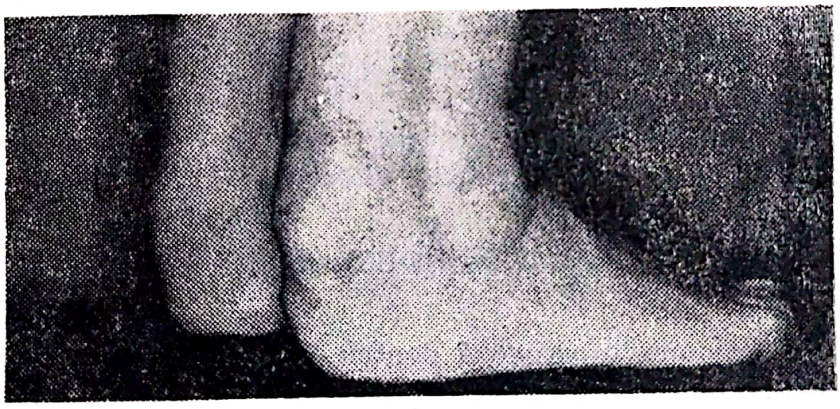
● Organopatii aterosclerotice, inclusiv hipertensiunea arterială;
● Obezitate şi diabet zaharat;

Scanned with OKEN Scanner

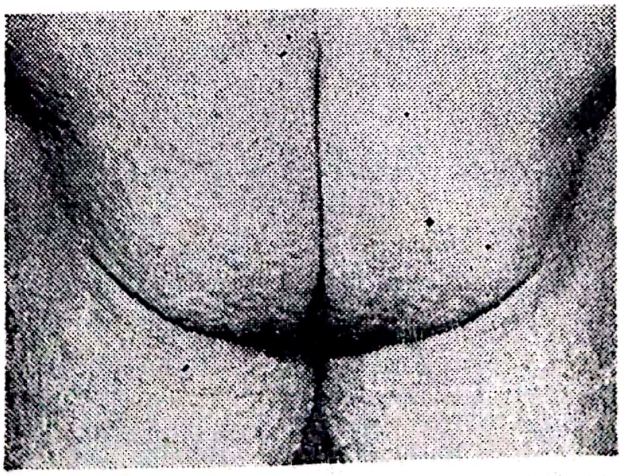
A



B

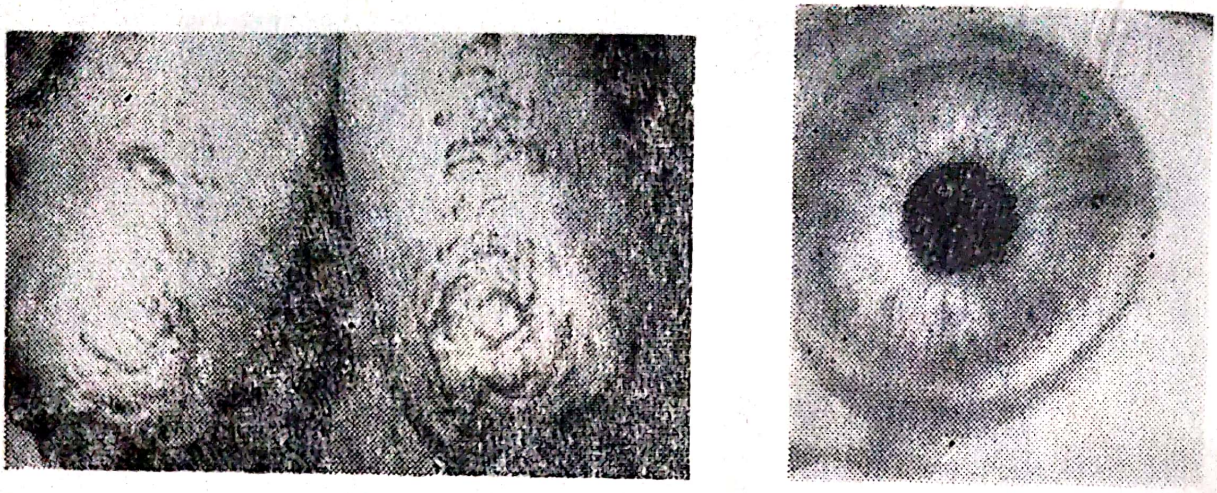


C



D

Scanned with OKEN Scanner



E F

Fig. VI.4. Modificări tegumentare în hiperlipidemii
A — xantelasma (HLP tip II a); B — xantome tendinoase (HLP tip II a); C — xantom tendinos Achilian (HLP tip II a); D — xantome eruptive (HLP tip IV); E — xantome tuberoase (HLP tip III); F — arc cornean (HLP tip II a)

- Litiază biliară, malformaţii şi dischinezii biliare;
- Steatoză hepatică;
- Artropatii;
- Hiperuricemie ± gută.

D. EFECTUAREA PROBELOR DIETETICE

Testele dietetice se efectuează pentru precizarea rolului hiperlipidemiant al glucidelor, lipidelor alimentare, al hipercalorismului global sau alcoolului la bolnavul respectiv. Conform tabelului VI.3. se concep cinci perioade dietetice distincte. În funcţie de comportamentul lipidelor şi lipoproteinelor serice se pot diferenţia cinci forme de HL—HLP: a. in-

TABEL VI.3.

Teste dietetice utilizate pentru precizarea unor factori hiperlipidemianţi alimentari (după Gries)

Tipul de regim	Durata în zile	Calorii	Proteine	Lipide	Glucide	Alcool
			% din Kcal			
Perioada iniţială	5	izocaloric	Alimentaţia obişnuită de acasă			
hiperlipidic	5—10	izocaloric	15	67—70	15—20	—
hiperglucidic	10—14	izocaloric	20	10—15	65—70	—
bogat în alcool	3	izocaloric	10—15	25—30	20—25	30—40
regim hipercaloric	10	hipercaloric	20—25	40	35—40	—

dusă de grăsimi, b. indusă de hidraţi de carbon, c. indusă de hipercalorismul global, d. indusă de alcool, e. HL—HLP neîncadrabile în clasificarea dietetică.

VI.4. CRITERIILE DIAGNOSTICULUI ETIOLOGIC AL HIPERLIPOPROTEINEMIILOR

A. HLP FAMILIALE

TIPUL I

Criterii majore:

- HLP tip I;
- Evidenţierea deficitului LPL;

Criterii minore:

- HLP tip I incert;
- Episoade dureroase abdominale recurente, xantome eruptive şi pancreatită înainte de 20 ani;
- Teste dietetice pozitive (regimul zero lipidic induce dispariţia chilomicronemiei în 5 zile, concomitent cu scăderea trigliceridemiei);
- Excluderea fenocopiilor.

Aceste criterii sînt valabile în special pentru fenotipii homozigoţi. Pentru heterozigoţi nu există criterii certe de diagnostic.

TIPUL II A

Fenotipul homozigot:

- HLP tip II.a.
- Evidenţierea acestei anomalii la ambii părinţi;
- Patologie cardiovasculară precoce şi xantome;
- Colesterolemie mai mare de 350 mg/100 ml la adulţi sau mai mare de 250 mg/100 ml pînă la 20 ani;

Fenotipul heterozigot:

- HLP tip II.a
- Evidenţierea anomaliei la rudeniile de gr. I.;
- La adult colesterol seric mai mare de 300 mg/100 ml şi LDL mai mare de 180 mg/100 ml.
- Sub 20 de ani, colesterolemia mai mare de 250 mg/100 ml şi LDL mai mare de 120 mg/100 ml.
- Excluderea fenocopiilor.

Scanned with OKEN Scanner

TIPUL II. B. (FORMELE HOMO ŞI HETEROZIGOTE)

- Prezenţa criteriilor de la tipul II.a, la care se adaugă:
- Hiper VLDL şi hipertrigliceridemie, cu aspect electroforetic de HLP tip II.b.

TIPUL III

Criterii majore:
- HLP tip III;
- Evidenţierea anomaliei la rudeniile de gr. I.

Criterii minore:
- Xantome planare sau tuboeruptive;
- Inducerea anomaliei prin regim hiperglucidic;
- Prezenţa HLP tip IV la rudeniile de gr. I;
- Excluderea fenocopiilor (HLP secundare).

TIPUL IV

Criterii majore:
- HLP tip IV.
- Evidenţierea anomaliei la rudeniile de gradul I.

Criterii minore:
- Evidenţierea anomaliei la un părinte şi la jumătate din fraţii adulţi
- Trigliceridemie < 400 mg/100 ml şi colesterol normal;
- Hipertrigliceridemie mai mică de 1500 mg/100 ml.;
- Antecedente heredocolaterale de diabet zaharat;
- Excluderea fenocopiilor (HLP secundare).

TIPUL V

Criterii majore:
- HLP tip V.
- Evidenţierea HLP tip IV sau V la rudenii de gradul I.

Criterii minore:
- Evidenţierea HLP tip IV sau V la un părinte sau la 2/3 din fraţii adulţi;
- Hipercolesterolemie şi hipertrigliceridemie (fără a depăşi 400 mg/100 ml).

Scanned with OKEN Scanner

● Antecedente heredocolaterale de diabet zaharat, dureri abdominale sau pancreatită acută.

● Excluderea fenocopiilor (HLP secundare).

TIPUL VI

Criteriile diagnosticului HLP tip VI (hiperalfalipoproteinemie), forma familială:

● Evidenţierea tipului VI;

● Prezenţa anomaliei la rudenii de gr. I şi II.;

● Absenţa complicaţiilor cardiovasculare aterosclerotice;

● Longevitate la membrii familiei.

Detalii asupra semnificaţiei acestei forme şi tip de HLP sînt expuse în Cap. VIII. 3.

B. HLP PRIMARE NONFAMILIALE

În cazul HLP din pancreatită, abuzul de alcool, stressul psihic, consum de anticoncepţionale, sedentarism, administrarea de preparate tiazidice, steroidice, *criteriile* de diagnostic sînt:

● Evidenţierea tipului HLP (tabel VI.1);

● Excluderea fenotipilor; menţionăm ca posibilă sumarea condiţiilor patologice de mai sus la o HLP familială;

● Excluderea HLP secundare;

● În multe cazuri, înlăturarea cauzei, ameliorează HL—HLP;

● Este posibilă persistenţa HL—HLP şi după vindecarea bolii (pancreatită) sau excluderea condiţiilor hiperlipidemiante (stress, alcool, medicaţie).

În HLP din *patoalimentaţia excedentară şi obezitate* se întîlnesc HLP tip IV, IIb, IIa şi mai rar tipul III sau V. Rareori această anomalie are şi o corespondenţă clinică specifică. Frecvent se depistează şi alte condiţii HL—HLP, stress, sedentarism, alcool, fumat, scăderea toleranţei la hidraţi de carbon. Scăderea ponderală şi îndepărtarea acestor condiţii ameliorează, în cele mai multe cazuri, spectrul lipidic şi lipoproteinic plasmatic.

HL—HLP ŞI DIABETUL ZAHARAT

În DZ se evidenţiază două forme de HL—HLP:

● HLP secundare (tipul I—V) din DZ dezechilibrat (cu sau fără cetoacidoză) care se ameliorează prompt (1—2 zile) după echilibrarea dia-

betului. Nu au corespondent clinic şi nu ridică probleme deosebite de diagnostic. Rareori se evidenţiază lipemia retinalis.

● HL—HLP primare asociate DZ care sînt de o mare importanţă datorită creşterii frecvenţei lor în populaţia generală. De regulă, la acestea se asociază şi obezitatea aşa încît ne găsim în faţa unui fenomen cu o mare nocivitate vasculară.

Particularităţi diagnostice

● Mai frecvent se întîlnesc HLP tip IV, IIb, IIa şi, mai rar, tipurile V, III sau I.

● Hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia şi HLP nu ating valorile din cazul formelor familiale;

● Uneori se evidenţiază stigmate dermatologice;

● Corectarea HL—HLP ameliorează toleranţa la hidraţi de carbon, la fel cum echilibrarea perfectă a diabetului zaharat reduce sau chiar normalizează spectrul lipidic şi lipoproteinic seric;

● Frecvent se depistează şi alte condiţii hiperlipidemiante: stress, patoalimentaţie excedentară, sedentarism, fumat;

● Modificarea tipului HLP (interconversiunea tipologică) se poate produce la acelaşi bolnav în funcţie de terapie, alimentaţie sau modificarea condiţiilor hiperlipidemiante;

● HLP se evidenţiază în orice formă a DZ de tip juvenil şi de tip adult, în oricare din fazele sale evolutive: prediabet, DZ latent, DZ chimic, DZ manifest, coma cetoacidozică sau hiperosmolară;

● Aplicarea testelor dietetice în DZ cu HLP nu este recomandată.

C. HLP SECUNDARE

În tabelul VI.1, redăm principalele boli care se însoţesc de HLP cît şi tipul mai frecvent întîlnit.

CRITERII DE DIAGNOSTIC

● Excluderea HLP primare şi familiale. Este posibilă sumarea condiţiilor hiperlipidemiante create de boala de bază pe un teren predispus ereditar sau a altor condiţii hiperlipidemiante cîştigate (sedentarism, stress, patoalimentaţie excendentară, alcoolism).

● Debutul şi evoluţia HL—HLP sînt legate de boala de bază care domină tabloul clinic. Rareori se evidenţiază stigmate dermatologice. Vindecarea bolii produce normalizarea spectrului lipidic şi LP plasmatic.

Scanned with OKEN Scanner

VI.5. TERAPIA HIPERLIPIDEMIILOR-HIPERLIPOPROTEINEMIILOR

A. GENERALITĂȚI

Scopul terapiei HL.HLP este *scăderea lipidelor* și *lipoproteinelor sanguine* pînă la concentrații normale pentru decada de vîrstă respectivă sau cît mai aproape de normal și *menținerea* lor la aceste nivele în condiții de activitate cotidiană practic nemodificată.

Metodele utilizate în terapia LH.—HLP:

1. Regimul alimentar;
2. Cultura fizică;
3. Medicația hipolipidemiantă;
4. Terapia chirurgicală.

Selectarea metodologiei depinde de:

- Diagnosticul complet al anomaliei lipidice și lipoproteinice, tipul HLP, forma etiologică, complicații cardiovasculare;
- Încercări anterioare de tratament și eficiența lor;
- Posibilitățile bolnavului de realizare a indicațiilor terapeutice.

Principiul fundamental al terapiei HL—HLP este următorul: tratamentul începe prin regim alimentar și cultură fizică. Dacă după regimul alimentar și cultură fizică timp de 3 luni, spectrul lipidic și lipoproteinic nu se modifică, se introduce medicația hipolipidemiantă fără a abandona primele două metode. Rareori se ajunge la intervenție chirurgicală.

B. TRATAMENTUL DIETETIC ÎN DIFERITE TIPURI DE HIPERLIPOPROTEINEMII

Redăm în tabelul VI, principiile regimurilor dietetice recomandate în tratamentul HLP tip I, IIa, IIb și III, IV și V. Detalii în I. MINCU N. HĂNCU; Bolile cronice degenerative, Editura Dacia 1977. HLP tip VI nu se tratează.

C. CULTURA FIZICĂ (CF)

În tratamentul HL—HLP se utilizează:

— Cultura fizică *medicală* indicată bolnavilor la care se evidențiază complicații cardiovasculare, articulare, hepatice etc.;

— Cultura fizică *liberă*, indicată bolnavilor la care nu sînt decelate astfel de complicații.

Scanned with OKEN Scanner

TABEL VI.4.

Principiile tratamentului dietetic în diferite tipuri de hiperlipoproteinemii (P: lipide polinesaturate; S: lipide saturate) (după Fredrickson)

PARAMETRII	TIPUL I	TIPUL II-a	TIPUL II b și III	TIPUL IV	TIPUL V
1. Principii generale	● hipolipidic (25—35 g/24h)	● colesterol ↙↙↙ ● raportul P/S mult crescut	● colesterol ↙ ● distribuția calorică 20% proteine; 40% glucide; 40% lipide (P > S)	● glucidele sînt 40% din rația calorică (să predomine fibrele alimentare) ● colesterolul moderat redus. ● P > S	● restricție lipidică 30% din calorii (P > S) ● glucidele: 50% din rația calorică (fibre alimentare) ● colesterolul moderat redus
2. Calorii	fără restricție	fără restricție	Restricție calorică pînă la atingerea greutății ideale		
3. Proteine	fără restricție	fără restricție	hiperproteic	fără restricție (dar în limitele rației calorice)	hiperproteic
4. Lipide	limitate la 25—35 g/24 h	lipide polinesaturate fără restricție	40% din totalul rației calorice	fără restricție (dar în limitele rației calorice)	30% din totalul rației calorice
5. P/S	fără importanță	mult crescut: 1,8 -> 2,8	P > S	P > S	P > S
6. Colesterolul	fără restricție	restricție maximă; unica sursă de colesterol să fie carnea	restricție; unica sursă de colesterol să fie carnea	restricție moderată: 300—500 mg/24 h /	
7. Glucidele	fără restricție	fără restricție	40% din rația calorică: să predomine fibrele alimentare; se interzic zaharurile rafinate și suprarafinate		
8. Alcoolul	nu se recomandă	limitat	limitat: în cazul formelor dependente de alcool se va interzice	limitat: în cazul formelor dependente de alcool se va interzice	nu se recomandă

Scanned with OKEN Scanner

Ambele forme de cultură fizică dispun de numeroase posibilităţi de realizare. CF medicală se va aplica în centrele specializate sub control medical strict. În cadrul CF libere se pot practica diferite sporturi (individuale sau colective): (gimnastică, înnot, ciclism, călărie, patinaj, schiul, crosuri, tenis de cîmp, tenis de masă). Opiniem pentru mersul pe jos, zilnic cîte 60—90 minute sau chiar mai mult, la care se pot adăuga celelalte sporturi practicate însă cu moderaţie.

Trebuie reţinut că:

— *Eficienţa maximă a culturii fizice se obţine prin eforturi moderate dar zilnice, practicate toată viaţa.*

Tipurile de HLP IV, III, şi IIb răspund cel mai bine la cultura fizică. Efectul favorabil este demonstrat prin scăderea VLDL, beta-VLDL, triglicerídelor. Mai rar scad LDL şi colesterolul. Totuşi, avîndu-se în vedere că, cultura fizică are acţiuni metabolice complexe, este indicată în tratamentul oricărui tip de HL—HLP, mai ales dacă sînt însoţite de obezitate sau suprapondere.

D. TRATAMENTUL MEDICAMENTOS

Se cunosc cîteva zeci de medicamente hipolipoproteinemiante dar numai cîteva merită atenţie. Practicianul trebuie să fie circumspect, să nu se entuziasmeze în faţa oricărui preparat „nou", calificativ care nu se confundă întotdeauna cu acela de „eficient". Redăm în tabelul VI.5. caracteristicile medicamentelor hipolipidemiante majore utilizate în tratamentul HLP.

E. TRATAMENTUL CHIRURGICAL

În HLP familiale, formele homozigote, rezistente la tratamentul dietetic şi medicamentos se poate indica efectuarea By-passului ileal. Efectul hipocolesterolemiant este deosebit. Se semnalează şi efecte secundare: sindrom diareic, scăderea ponderală, carenţă în vitamina B_{12}, steatoză hepatică.

F. SELECTAREA METODOLOGIEI ÎN FUNCŢIE DE TIPUL HLP ŞI FORME ETIOLOGICE SPECIALE

Selectarea metodologiei în diferite tipuri de HLP.

- HLP tip I: regim alimentar + cultură fizică (?).
- HLP tip IIa: regim alimentar + cultură fizică (?) + colestiramină + tratament chirurgical.

Scanned with OKEN Scanner

TABEL VI.5.

Principalele medicamente utilizate în tratamentul hiperlipoproteinemiilor

Medicamentul	Mod de acţiune efecte	Indicaţii de tratament în HLP tip	Doze	Efecte secundare, precauţii, contraindicaţii
COLESTIRAMINA Cholestyramine Questran Quemid	● Împiedică absorbţia acizilor biliari în intestin –> scade LDL ● Efecte: scade LDL şi colesterolul seric	II a II b (asociat cu clofibrat)	Prezentare: pulbere Începem: 3 × 4 gr/24h/d.m. Apoi creştem –> 24 gr/24 h Durata trat: luni, ani	● constipaţie; greţuri, balonare ● împiedică absorbţia vit A *Precauţii* ● sarcină ● sindrom bilio-obstructiv
CLOFIBRAT Esterul etilic al acidului paraclorofenoxi-izobutiric	● inhibă sinteza colesterolului în ficat ● inhibă sinteza TG în ficat ● scade secreţia hepatică de VLDL ● creşte activitatea LPL ● scade: adezivitatea plachetară, uricemia, hiperglicemia hiperinsulinismul ● creşte: activitatea fibrinolitică	III IV II b	1 capsulă = 250 mg Începem: 4 × 1 capsulă/24 h/d.m. Creştem –> 1,5—2 g/24 h, timp de 3—4 luni Durata: luni, ani Controlul prim se va face după 3—4 săptămîni	● greţuri, inapetenţă ● creşterea ponderală 2—3kg la începutul tratamentului ● creşte activitatea transaminazelor serice ● Precauţii la: litiază biliară, potenţează dicumarinele *Contraindicaţii:* sarcină, insuficienţă hepatică şi renală
ACID NICOTINIC complamin, cosaldon, roniacol, nicalex. ● Există şi preparate retard	● reduce lipoliza adipocitară ⟶ AGL ↙ ● scade sinteza şi secreţia VLDL în ficat ● inhibă sinteza colesterolului în ficat Efecte: scade VLDL, LDL	IV III II b	Tratamentul începe cu doze mici care se cresc treptat. Dozele variază în funcţii de preparat. (Se va consulta prospectul) Durata trat.: luni, ani	● prurit şi flash tegumentar care dispar pe parcursul tratamentului. ● scade toleranţa glucidică ● creşte uricemia *Contraindicaţii:* guta; hiperuricemii, diabet zaharat, ulcer gastroduodenal
DEXTROTIROXINA Choloxin Dethyrona	● Scade nivelul LDL şi al colesterolului	II a II b	Începem: 1—2 mg/24 h Creştem cu 1 mg/lună pînă la 6—8 mg/lunar *Durata:* luni, ani	*Contraindicaţie:* absolută la orice bolnav cu semne clinice sau ECG de cardiopatie ischemică
BIGUANIDELE	a se vedea tabelul III.18	IIb, IV, III în special dacă bolnavul este obez şi diabetic.	A se vedea tabelul III.18	

Scanned with OKEN Scanner

● HLP tip IIb: regim alimentar + cultură fizică + medicație (colestiramină, clofibrat, acid nicotinic, izolate sau asociate).

● HLP tip III: regim alimentar + cultură fizică + clofibrat.

● HLP tip IV: regim alimentar + cultură fizică + acid nicotinic + clofibrat.

● HLP tip V: regim alimentar + cultură fizică (?) + anabolizante.

În *formele familiale*, terapia trebuie să fie energică, riguros condusă și supravegheată.

Formele *primare nonfamiliale* pot beneficia de suprimarea factorilor etiologici cunoscuți: alcoolul, obezitatea, alimentația abuzivă, sedentarismul, medicamentele hiperlipidemiante.

În formele *secundare,* pe prim plan se situează tratamentul bolii de bază.

HIPERLIPOPROTEINEMIA DIN DIABETUL ZAHARAT

● Prima etapă a tratamentului HLP constă în echilibrarea diabetului zaharat.

● Tratamentul HLP în DZ echilibrat face parte integrantă din tratamentul DZ.

● Regimul dietetic va fi aplicat conform schemelor cadru expuse anterior, dar adaptate necesităților calorice, glucidice, proteice și lipidice concrete.

● Dieta va fi diferențiată conform tabelului VI.6.

TABEL VI.6.

Compoziția regimului dietetic în tratamentul hiperlipoproteinemiei din diabetul zaharat

Tipul HLP	Proteine %	Lipide* %	Glucide** %	Tipul Dietei
I, V, II (a)	15	20	65	Net hipolipidică
II a, IV	15	35	50	Controlat hipolipidică
III, VI, II b	15	45	40	Hipoglucidică

* Lipide polinesaturate

** Glucide de preferat fibre alimentare (Dietary fiber)

Scanned with OKEN Scanner

- Cultura fizică își menține valabilitatea.
- În eventualitatea insulinoterapiei, trebuie evitate episoadele de hipo sau hiperinsulinism iatrogen.
- În cazul utilizării hipoglicemiantelor orale, preferința se îndreaptă întotdeauna spre biguanide, bineînțeles dacă nu sînt contraindicații.
- Medicația hipolipemiantă se utilizează conform indicațiilor anterioare. Prudența sau contraindicația relativă se semnalează pentru preparatele pe bază de acid nicotinic și dextrotiroxină.

Observarea clinico-biologică a diabetului cu HLP trebuie să fie extrem de atentă, deoarece, în cursul tratamentului, putem asista la influențe favorabile reciproce: ameliorarea HLP induce ameliorarea diabetului, în timp ce echilibrarea ideală a diabetului zaharat poate normaliza spectrul lipidic și lipoproteinic seric.

HIPERLIPOPROTEINEMIA ȘI SARCINA

- Sarcina impune întreruperea medicației hipolipidemiante;
- Regimul dietetic trebuie adaptat în funcție de necesitățile nutritive calitative și cantitative ale gravidei; schemele cadru expuse anterior sînt puncte de referință;
- Hipertrigliceridemia apărută în cursul sarcinii nu este un motiv de tratament medicamentos, ci doar de restricție lipidică alimentară. După naștere, se vor controla parametrii lipidici, pentru a depista un eventual focar HLP.

HLP — PANCREATITELE ȘI DURERILE ABDOMINALE

Problemele terapeutice particulare sînt cauzate de alimentație. Opiniem pentru următoarea conduită:

- Suspendarea alimentației orale timp de 24—48 ore, în acest timp, aportul calorico-nutritiv este asigurat pe cale intravenoasă sau rectală;
- Reintroducerea alimentației orale se va face cu prudență în funcție de ameliorarea HLP și a durerilor, oricum, lipidele vor fi excluse în primele zile.

Un alt aspect legat de aceste circumstanțe este rezistența durerilor abdominale la terapia antialgică și antispastică cînd răbdarea și rezistența bolnavului sînt greu puse la încercare.

Scanned with OKEN Scanner

G. CONDUITA PRACTICĂ, CONTROLUL BOLNAVULUI ÎN TIMPUL TRATAMENTULUI

Conduita terapeutică la un bolnav cu HL—HLP este redată rezumativ în fig. VI.5. Precizăm următoarele aspecte principale:

■ Cultura fizică (A) se indică la toţi bolnavii (exceptînd contraindicaţiile);

■ La bolnavii homozigoţi tip II.a se instituie de la început regim restrictiv „de întreţinere", la care se asociază medicaţie (Colestiramina) (C);

■ La celelalte forme şi tipuri de HLP se aplică conduită clasică (B).

Termenii de regim restrictiv de „atac" şi „întreţinere" sînt de fapt variante cantitative ale regimurilor a căror principii au fost descrise în tabelul VI.4. Primul este un regim foarte sever, pe care bolnavul îl

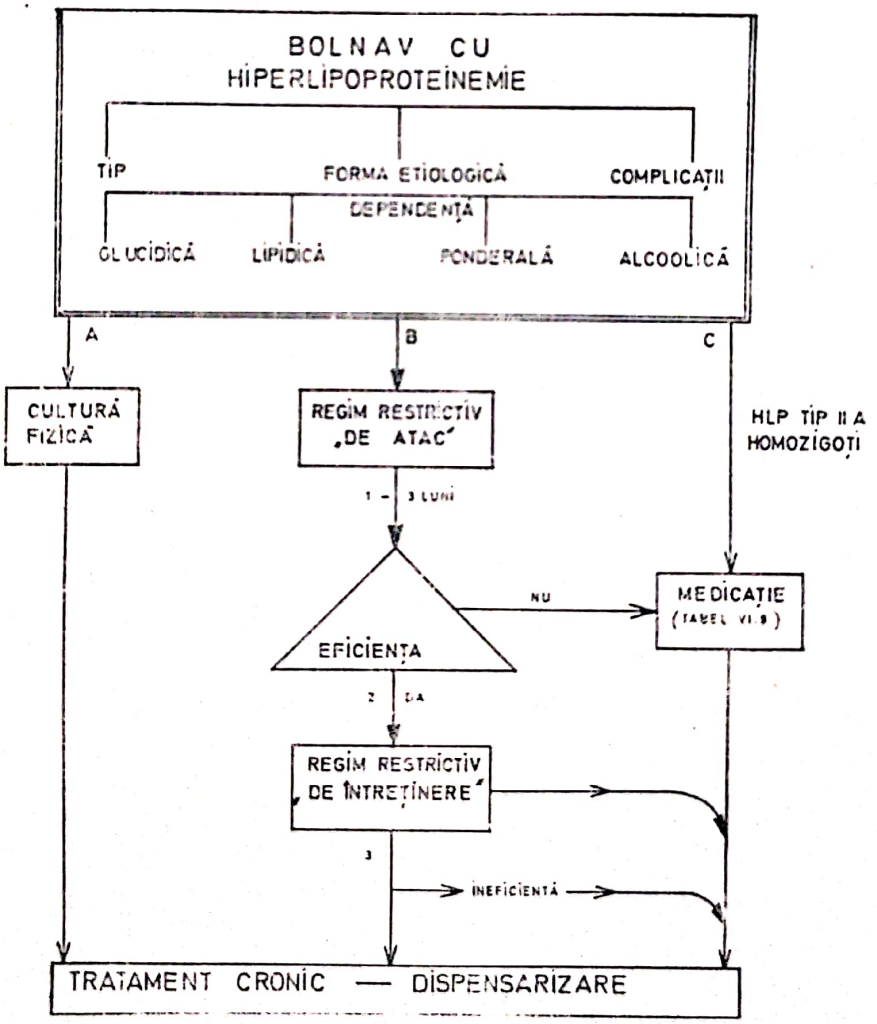


Fig. VI.5. Conduita terapeutică la un bolnav cu hiperlipoproteinemie (detalii în text)

suportă cel mult 3 luni, al doilea este alcătuit în așa fel încît bolnavul să-l poată respecta toată viața, dar să fie și eficient.

Controlul tratamentului și al *eficienței* sale se face la început lunar, apoi trimestrial în cadrul dispensarizării. El vizează:

- Aprecierea eficacității, controlul parametrilor biologici;
- Modul de aplicare al dietei;
- Apariția eventualelor efecte secundare ale medicației hipolipidemiante.

Tratamentul este eficace dacă după primele trei luni se obțin reduceri ale colesterolemiei și/sau trigliceridemiei cu peste 20% raportat la valorile inițiale. Acest ritm trebuie păstrat și în următoarele trimestre. Cînd s-au atins valorile normale sau cît mai apropiate de normal se va continua tratamentul modificat în așa fel încît să permită menținerea acestor-valori.

Scanned with OKEN Scanner

VII. HIPERURICEMIILE — GUTA

VII.1. CADRUL NOSOLOGIC. CLASIFICARE.

VII.2. BREVIAR PATOGENETIC.

VII.3. DIAGNOSTICUL HIPERURICEMIILOR.

VII.4. DIAGNOSTICUL GUTEI.

VII.5. TRATAMENTUL HIPERURICEMIILOR.

Scanned with OKEN Scanner

VII.1. CADRUL NOSOLOGIC. CLASIFICARE

Este necesară *definirea* a două noţiuni: hiperuricemia şi guta.

Hiperuricemia este o anomalie pur biochimică, caracterizată prin creşterea concentraţiei sanguine a acidului uric peste valorile normale, indicate în tabelul VII.1. Ea se însoţeşte frecvent de gută (hiperuricemii

TABEL VII.1.

A. Valorile normale ale uricemiei

Metoda de determinare	limitele normale ale uricemiei: — mg/100 ml ser —	
	Bărbaţi	Femei
Metoda colorimetrică cu reactiv fosfo-Wolframic (FOLIN)	5—7	4—6
Metoda enzimatică cu uricază (KALCKAR — PRÄTORIUS)	7—7,5	5,5—6,5

B Eliminarea urinară a acidului uric — uraturia —

Metoda de determinare	Valori normale — mg/acid uric/24 h —
Colorimetrică	20—80 mg.

gutoase), dar acest fenomen nu este obligatoriu. În acest caz, vorbim de hiperuricemii negutoase.

Guta se caracterizează prin manifestări articulare specifice şi prin leziuni viscerale (renale în special), cauzate de hiperuricemie, care este prezentă aproape întotdeauna.

Deci:

- Gută fără hiperuricemie nu există decît excepţional;
- Hiperuricemiile negutoase sînt foarte frecvente.

IMPORTANŢA HIPERURICEMIILOR

Hiperuricemiile gutoase sau negutoase sînt destul de frecvente în rîndul populaţiei neselecţionate (7%). Importanţa lor trebuie privită nu numai din punct de vedere al artropatiilor şi nefropatiilor, care adesea

sînt invalidante, — şi aceasta este poate mai semnificativ — din punct de vedere al caracterului de factor de risc vascular cu care este investită azi această anomalie biochimică.

CLASIFICAREA HIPERURICEMIILOR

În tabelul VII.2. redăm clasificarea etiopatogenetică a hiperuricemiilor. Criteriile de diferenţiere sînt expuse în Cap. VII. 3.

TABEL VII.2.

Clasificarea etiopatogenetică a hiperuricemiilor

I. HIPERURICEMII PRIMARE
1. *Familiale:* ■ gută primară familială;
■ hiperuricemii familiale negutoase (rare)
2. *Nonfamiliale* (gutoase şi negutoase) de regulă asociate cu: obezitate, diabetul zaharat, hiperlipoproteinemii, boli cardiovasculare, ateroscleretice, hipertensiune arterială, obezitate şi alimentaţie neraţională.

II. HIPERURICEMII SECUNDARE (gutoase şi negutoase)
1. Hemopatii: policitemii, leucemii, anemii.
2. Coagulopatii: hemofilia.
3. Nefropatii cronice.
4. Neoplasme şi boli de sistem: boala Hodgkin, mielom multiplu, metastaze osoase, sarcoidoză.
5. Condiţii metabolice particulare:
■ postul prelungit
■ acidoza respiratorie
■ efortul muscular intens şi prelungit
■ aportul de alcool şi fructoză
■ scăderea lichidelor extracelulare
■ disgravidii
■ şocul şi stările hipoxice
■ saturnismul, berilioza
■ sindromul Down, glicogenoza tip I, boala Gaucher
6. Endocrinopatii: ■ hipotiroidismul
■ hiper şi hipoparatiroidismul;
7. Cauze iatrogene:
■ acidul salicilic în doze mici (1—2 gr/24 h) timp îndelungat
■ diuretice (tiazide, acid etacrinic, furosemid) administrate „per os" timp îndelungat;
■ Leva-dopa;
■ tuberculostatice de tipul pyrazinamidei;
■ angiotensina II, epinefrina, noradrenalina;
■ medicamentele citostatice (citolitice);
■ acidul nicotinic
8. Alte boli: ■ artrita reumatoidă
■ boala Paget
■ psoriazis
■ mononucleoza infecţioasă

Scanned with OKEN Scanner

VII.2. BREVIAR PATOGENETIC ŞI FIZIOPATOLOGIC

În tabelul VII.3 şi Fig. VII.1. sînt redate *mecanismele patogenetice* invocate în producerea hiperuricemiilor.

TABEL VII.3.

Mecanisme patogenetice în hiperuricemii

I. CREŞTEREA PRODUCŢIEI DE ACID URIC:

1. Idiopatică (familială?)
2. Defecte enzimatice congenitale:
   - hipoxantin-guanin-fosforibosiltransferaza;
   - PP-ribozo-P-sintetaza;
   - glutamin-PP-ribozo-P-amidotransferaza;
   - xantin-oxidaza;
   - glutation reductaza;
3. Creşterea turnoverului acizilor nucleici:
   - boli mieloproliferative;
   - boli limfoproliferative;
   - anemii;
   - psoriazis;
4. Creşterea sintezei „de novo":
   - deficitul de glucoză-6-fosfatază (glicogenoză tip I);
5. Creşterea catabolismului nucleotidelor:
   - aport crescut de fructoză
6. Aport alimentar crescut de proteine, purine, nucleoproteine (carne, viscere, mezeluri etc.)

II. SCĂDEREA EXCREŢIEI RENALE DE ACID URIC

1. Idiopatică (familială?)
2. Reducerea masei renale funcţionale: nefropatii cronice.
3. Scăderea fracţiei excretate de acid uric;
   - saturnism;
   - hiperlactacidemie: ingestie de alcool, după efort muscular intens, berilioză, acidoză lactică, disgravidii, şocul şi stările hipoxice;
   - acidoză produsă de excesul de acid betahidroxibutiric şi acid acetilacetic: diabet zaharat şi post;
   - deficit de glucozo-6-fosfatază (glucogenoză tip I);
   - cauză iatrogenă;
   - scăderea volumului lichidelor extracelulare:
     - deshidratare hiponatremică;
     - diabet insipid;
     - administrare de diuretice

Scanned with OKEN Scanner

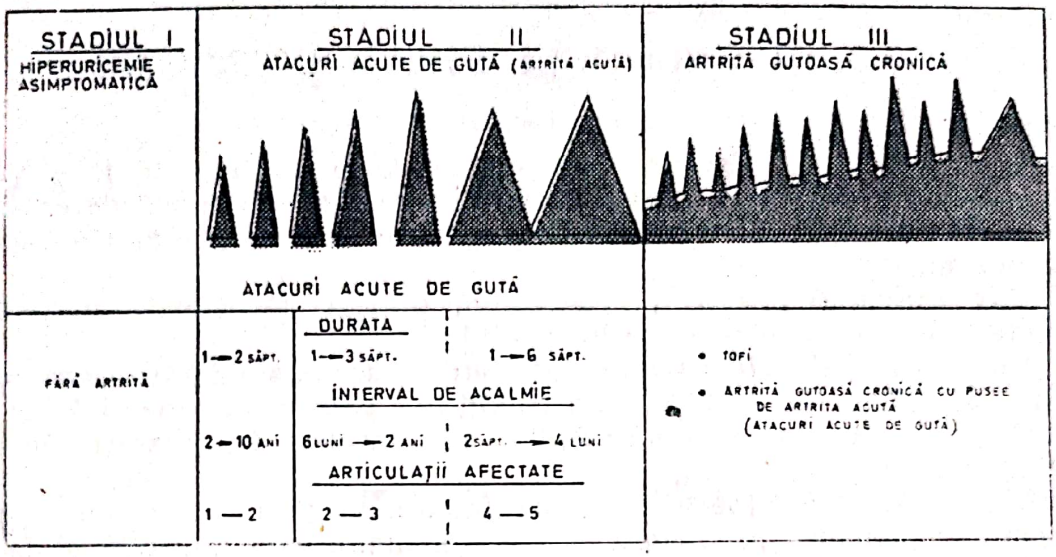


Fig. VII.1. **Evoluţia stadială a gutei (după Mertz)**

Creşterea producţiei de acid uric survine în cazul prezenţei unor defecte enzimatice congenitale, a creşterii turnoverului acizilor nucleici, a creşterii sintezei „de novo" a acidului uric şi a creşterii catabolismului nucleotidelor. Uneori nu se poate preciza cauza creşterii producţiei de acid uric.

Scăderea excreţiei renale de acid uric se datoreşte reducerii masei renale funcţionale sau scăderii fracţiei eliminate de acid uric. Uneori, cauza acestui deficit funcţional nu este cunoscută.

Factorii de risc implicaţi în producerea acestor modificări sînt redate în tabelul XI.1.

Consecinţele pozitivării bilanţului acidului uric în organism sînt:

- Precipitarea acidului uric în articulaţii sub formă de cristale, aceasta fiind elementul esenţial în producerea artropatiilor acute şi cronice;
- Precipitarea acidului uric la nivelul parenchimului renal sau a căilor urinare şi apariţia: litiazei urice, infiltraţiei urice intraparenchimatoase, nefropatiei gutoase;
- Facilitarea aterogenezei prin mecanisme deocamdată necunoscute (acţiune directă parietoarterială, acţiune indirectă prin ceilalţi factori de risc vascular cu care este asociat).

Aceste acţiuni explică complicaţiile şi modul prin care decedează gutosul:

- Complicaţii renale ———→ insuficienţă renală.
- Hipertensiune arterială (secundară nefropatiei sau chiar esenţială).
- Cardiopatie ischemică ———→ accidente coronariene.
- Ateroscleroză cerebrală ———→ accidente vasculare cerebrale.

Scanned with OKEN Scanner

VII.3. DIAGNOSTICUL HIPERURICEMIILOR

Diagnosticul de hiperuricemie se stabileşte pe baza a două valori crescute ale acidului uric în sînge. Se vor efectua deci două determinări la interval de 5—7 zile în condiţiile în care aportul protidic alimentar este normal.

Circumstanţele clinice în care sîntem obligaţi să investigăm comportamentul uricemiei sînt redate în tabelul VII.1.

Diagnosticul de *hiperuricemie secundară* se va stabili în eventualitatea în care anomalia este asociată condiţiilor expuse în tabelul VII.1. De regulă vindecarea sau ameliorarea lor este însoţită de revenirea la normal a uricemiei.

Dacă se exclude hiperuricemia secundară, ne găsim în *prezenţa hiperuricemiilor primare*. În accepţiunea că anomalia este dovedită şi la rudeniile de gradul I sau II ale bolnavului, vorbim de hiperuricemie *familială*. Celelalte hiperuricemii primare vor fi deci *nonfamiliale*. Acestea, de regulă, sînt asociate obezităţii şi alimentaţiei neraţionale, diabetului zaharat, hipertensiunii arteriale esenţiale. Precizăm însă că această defalcare nu este statică, deoarece, oricînd la un bolnav se poate dovedi caracterul familial al bolii. De exemplu, prin apariţia unui caz nou de gută în familia bolnavului, diagnosticul de gută primară nonfamilială cu care era investit pînă în momentul respectiv, va deveni gută primară familială. Adăugăm la aceasta un fapt foarte cunoscut reprezentat de caracterul familial al bolilor cu care este asociată hiperuricemia primară nonfamilială. Din acest motiv insistăm asupra legăturii strînse existente între hiperuricemiile primare familiale şi nonfamiliale.

În prezenţa unei hiperuricemii primare sau secundare, medicul practician trebuie:

- Să confirme sau să infirme existenţa gutei;
- Să diagnosticheze eventualele complicaţii ale gutei;
- Să depisteze asociaţiile morbide: obezitate, diabetul zaharat, hiperlipoproteinemiile (mai frecvent tipurile IV, IIb şi IIa), cardiopatia ischemică, ateroscleroza cerebrală, hipertensiunea arterială. Aceasta poate fi, fie esenţială, fie secundară nefropatiei gutoase.

VII.4. DIAGNOSTICUL GUTEI

Guta este întîlnită atît în hiperuricemiile primare (familiale sau nonfamiliale) cît şi în cele secundare. Oricare ar fi forma ei, guta se caracterizează, sub aspect clinic-evolutiv, prin patru stadii: preguta, atacul acut de gută, stadiul intercritic (între atacurile acute), stadiul cronic (guta cronică tofacee). La aceasta se mai adaugă formele atipice de gută.

Scanned with OKEN Scanner

În funcţie de prezenţa acestor modificări s-a clasificat evoluţia gutei în trei stadii (Fig. VII.2).

- Stadiul I, hiperuricemia asimptomatică sau pregută;
- Stadiul II, caracterizat prin apariţia atacurilor acute de gută (atrita gutoasă acută);
- Stadiul III în care se instalează atrita gutoasă cronică tofacee, fond pe care apar atacuri acute.

PREGUTA (HIPERURICEMIA ASIMPTOMATICĂ)

Se caracterizează prin:

- Hiperuricemie constantă, la viitorul gutos şi la membrii familiei acestuia;
- Lipsa simptomelor şi semnelor clinice sau radiologice;
- Rareori atacurile acute de gută sînt precedate de fenomene de litiază sau nefropatie urică;
- Frecvent se constată obezitate, diabet zaharat, hiperlipoproteinemie, ateroscleroză precoce, hipertensiune arterială.

ATACUL ACUT DE GUTĂ

SEMNIFICAŢIE

Atacul acut de gută manifestat cel mai frecvent prin artrită acută gutoasă (sau arică) reprezintă momentul debutului clinic al bolii. De regulă, aceasta este situat la bărbaţi în decada IV-a de viaţă, iar la femei după instalarea menopauzei.

FACTORII DECLANŞANŢI

- Abuzuri alimentare (carne, grăsimi animale, viscere), de alcool sau aport crescut de fructoză;
- Suprasolicitări articulare: microtraumatisme, efort fizic, frig, umiditate;
- Reacţii alergice, infecţii, intervenţii chirurgicale, hemoragii, transfuzii sanguine;
- Stress psihic;
- Administrarea unor medicamente: insulină, penicilină, vitamina B_1, B_2, cele redate în tabelul VII.2, sau efectuarea roengenterapiei sau urmarea curelor termale.

Scanned with OKEN Scanner

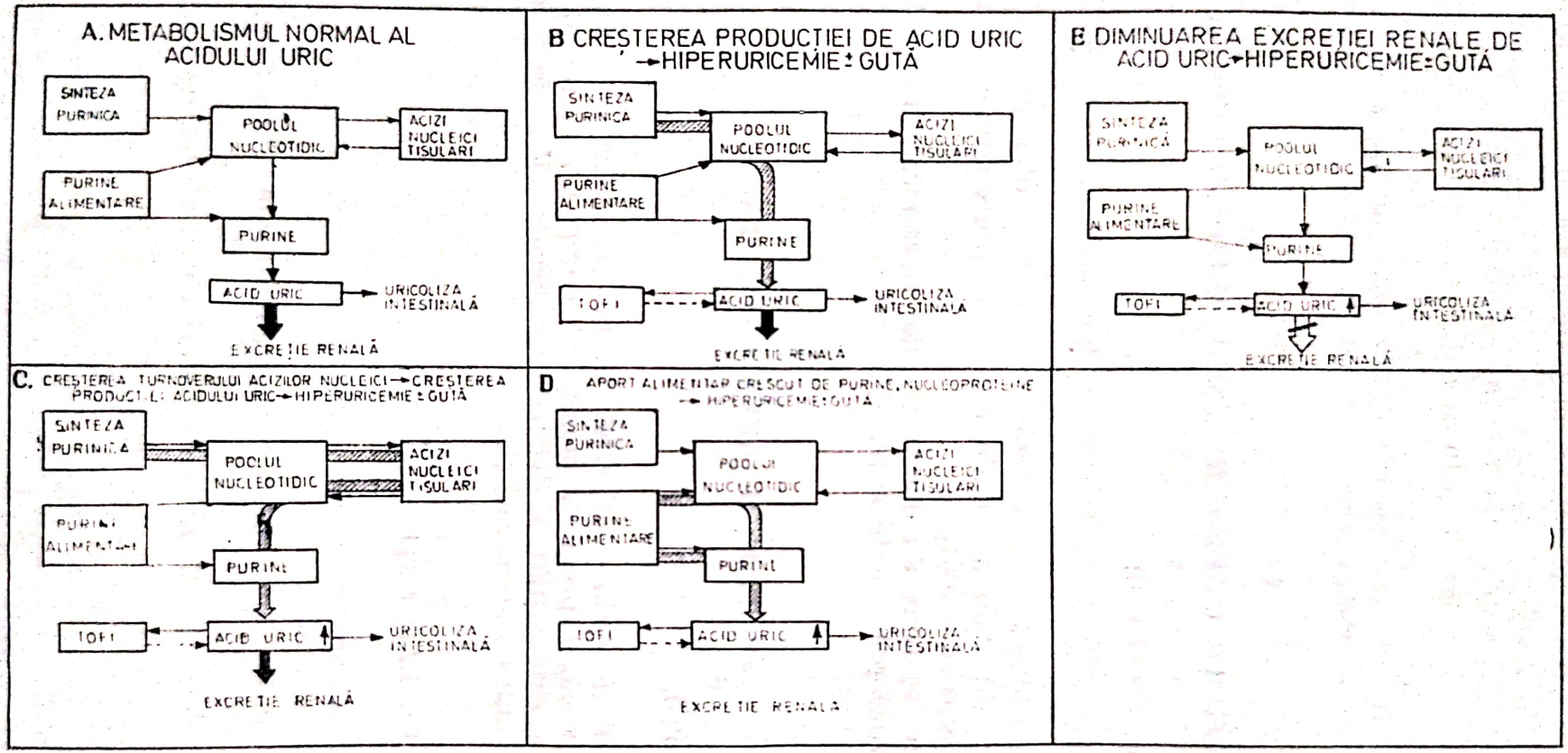


Fig. VII.2. **Mecanisme patogenetice în gută (după Talbot)**

Scanned with OKEN Scanner

PRODROAMELE ATACULUI ACUT

Uneori se pot recunoaşte manifestări pe care le etichetăm drept prodroame ale atacului acut. Ele preced atacul cu 24—48 ore şi prezintă importanţă, deoarece instituirea terapiei în această fază reduce intensitatea sau chiar anulează atacul acut. Se cunosc următoarele tipuri de prodroame:

- Neuropsihice (agitaţie, insomnie, nervozitate, anxietate);
- Digestive (anorexie, constipaţie, dureri epigastrice);
- Urinare (colici renale cu eliminare de calculi sau uraţi — urini roşcate în care se sedimentează uraţii);
- Articulare (dureri locale de intensitate redusă, parestezii).

De regulă aceste simptome ajută la prognosticarea unui atac la un gutos deja cunoscut.

ATACUL ACUT DE GUTĂ

Se caracterizează prin manifestări articulare (artrita acută gutoasă) şi prin manifestări extraarticulare.

ARTRITA ACUTĂ GUTOASĂ

- Debutul este brusc, de regulă noaptea, în circumstanţele prodromale descrise, adesea recunoscîndu-se şi prezenţa factorilor declanşanţi.
- Localizarea preferenţială este articulaţia metatarsofalangiană a halucelui, în ordinea frecvenţei urmează genunchiul şi glezna, mult mai rar sînt „prinse" şi alte articulaţii şi mai rară este forma de debut prin poliartrită.
- La nivelul articulaţiei afectate este prezentă o durere de intensitate deosebită, însoţită de hiperstezie cutanată, tumefiere, roşeaţă şi creşterea temperaturii.

MANIFESTĂRI EXTRAARTICULARE

- Starea generală este alterată, bolnavul fiind agitat anxios, apar frisoane, febră şi cefalee, se instalează oliguria;
- Tulburări digestive, prezente adesea din etapa prodromală (constipaţie, anorexie, limba saburală);
- Afectarea tendoanelor, burselor seroase şi a aponevrozelor;
- Flebita gutoasă;
- Guta musculară (mialgii) şi cutanată (placarde dermohipodermice laterogambiere);

Scanned with OKEN Scanner

● Nevralgii gutoase cu diferite localizări;
● Manifestări mai rare se descriu sub formă de faringită, laringită, otită, conjunctivită, prostatită, orhită, parotidită.

Elementul clinic decisiv pentru diagnostic este artrita.

DATE DE LABORATOR

● Hiperuricemia este întotdeauna prezentă, fiind dealtfel elementul obligatoriu al diagnosticului;
● Accelerarea VSH-ului;
● Hiperleucocitoză cu polinucleoză;
● În lichidul articular (extras prin biopsie) se evidenţiază cristale de acid uric.

EXAMENUL RADIOLOGIC

Cu ocazia primelor atacuri acute, imaginea radiologică este normală. Ulterior apar semne de osteoporoză.

ASPECTE EVOLUTIVE

În urma terapiei, fenomenele articulare şi extraarticulare cedează complet în cîteva zile sau săptămîni. Se repetă de regulă la intervale variabile, în acelaşi loc sau pot fi „prinse" şi alte articulaţii. Cu timpul, atacurile acute au o intensitate mai redusă sînt mai puţin dureroase dar mai prelungite.

STADIUL INTERCRITIC (DINTRE ATACURILE ACUTE)

Se caracterizează prin:
● Lipsa semnelor şi simptomelor clinice şi radiologice;
● Persistenţa hiperuricemiei dar la nivele mai reduse, comparativ cu cele înregistrate în atacul acut;

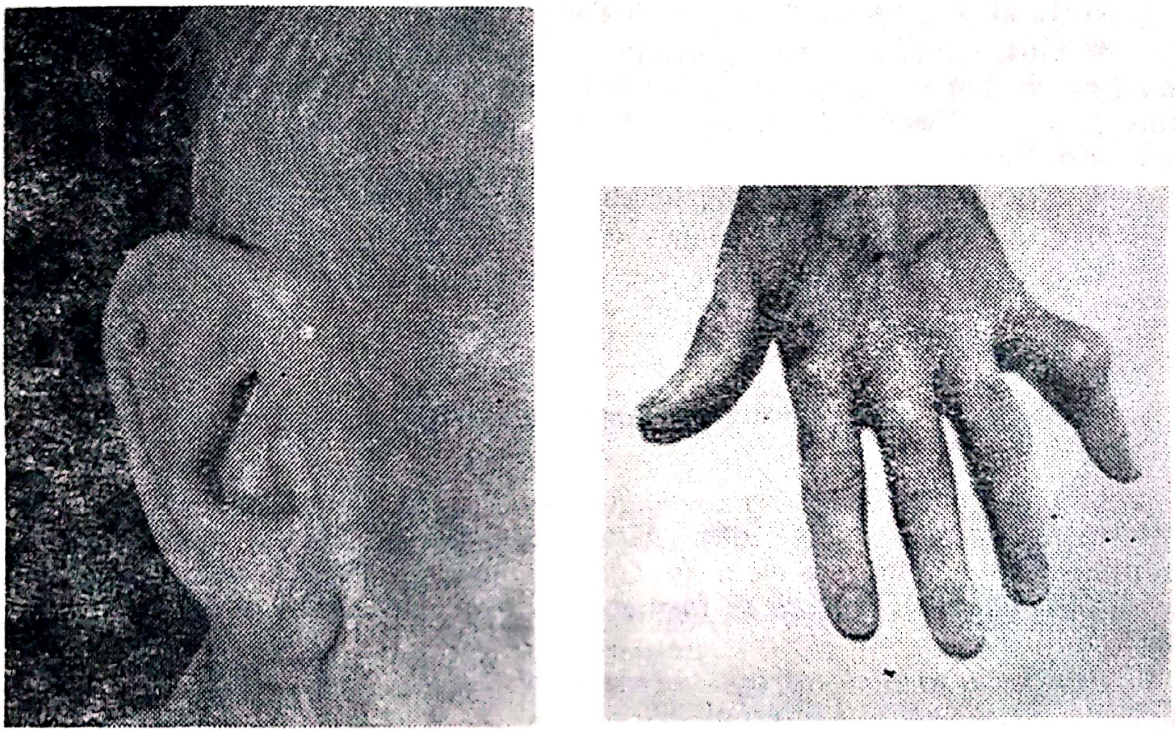
Acest stadiu este foarte lung la începutul bolii (luni, ani), cu timpul atacurile devin mai dese şi treptat boala intră în stadiul cronic.

STADIUL CRONIC. GUTA CRONICĂ TOFACEE

Se caracterizează prin:
■ *Artropatii uratice,* apar după aproximativ 20 ani de la debut şi se manifestă prin:

Scanned with OKEN Scanner

- Localizarea identică cu articulaţiile prinse în atacurile acute;
- Dureri, anchiloze, modificări articulare, de regulă produse de tofii localizaţi la acest nivel (Fig. VII.3).



A B

Fig. VII.3. A Tofi auriculari; B Artrită gutoasă cronică cu tofi periauriculari (după Duţu & Bologiu)

- *Tofii gutoşi,* care apar după aproximativ 2—10 ani de la primul atac gutos:
- Sînt localizaţi în ţesutul mezenchimal din articulaţiile afectate, la lobul urechii în muşchi sau oase;
- Se prezintă sub formă de noduli nedureroşi, la început sînt moi, apoi devin duri, dimensiunea variază de la 1—2 mm pînă la 5—10 cm în diametru, producînd deformări impresionante ale regiunii respective.

Examenul radiologic evidenţiază:

Modificări articulare: osteoporoză în apropierea articulaţiilor afectate, deformări ale oaselor ce formează articulaţii (asemănătoare unei cupe), prezenţa de osteofite asemănătoare unui pinten care pătrunde într-un tof;

Vizualizarea tofilor care nu pot fi diagnosticaţi clinic (musculari, osoşi, articulari).

În lichidul articular (obţinut prin puncţie articulară) se evidenţiază cristale de urat de sodiu dispuse în special intraleucocitar.

În sinoviala articulară (prelevată prin puncţie biopsie articulară) apar microtofi gutoşi tipici.

GUTA ATIPICĂ

Guta atipică recunoaşte următoarele forme:

- Guta „larvată" este prezentă la obezi, diabetici, hipertensivi, bolnavi cu cardiopatie ischemică, ateroscleroză cerebrală şi hiperlipoproteinemie şi se manifestă prin mialgii difuze, tendinalgii pe fond de hiperuricemie cronică;
- Guta a cărui acces este localizat la membrele superioare;
- Guta a cărei primă manifestare este nefropatia sau litiaza urică;
- Guta cu valori ale uricemiei normale (excepţională!).

DIAGNOSTICUL COMPLICAŢIILOR GUTEI

Litiaza renală urică apare la gutoşi cu o frecvenţă de 20%. Se manifestă prin colici renale tipice. Alteori este asimptomatică, bolnavul eliminînd totuşi urini roşietice în care se sedimentează uraţii. Creşterea aciditătii urinare favorizează formarea litiazei. Urografia decide diagnosticul;

Infiltraţia uratică intraparenchimatoasă se poate manifesta prin insuficienţa renală acută sau cronică;

Nefropatia gutoasă se caracterizează prin:

- Dureri lombare;
- Proteinurie, hematurie, leucociturie, cilindrurie;
- Eliminarea crescută de cristale de uraţi;
- Deseori se instalează hipertensiunea arterială;
- Clearence-ul creatininic şi ureic este scăzut.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL AL GUTEI

Din punct de vedere teoretic, guta se pretează la diagnostic diferenţial cu întreaga patologie osteoarticulară. Totuşi, în practică intră în discuţie unele aspecte, pe care le redăm în continuare. În eventualitatea în care se ridică şi alte probleme, este necesar consultul unui specialist reumatolog.

Atacul acut de gută poate fi confundat cu:

- Reumatismul poliarticular acut;
- Poliartrita reumatoidă în puseu acut;
- Puseu acut al unei artroze (artrita-artroza);

Scanned with OKEN Scanner

- Artrita specifică (TBC, lues) sau din boli de colagen;
- Sindrom Reiter;
- Artropatia psoriazică (unde este prezentă și guta).

Guta cronică trebuie diferențiată de:

- Poliartrita reumatoidă;
- Artrozele Heberden (poliartroze localizate la mîini).

Tofii gutoși se pot confunda cu:

- Xantomele din hiperlipoproteinemii;
- Noduli subcutanați reumatici;
- Condroame.

Eliminarea acestor afecțiuni (lista nu este completă) este o operațiune adeseori dificilă. Întotdeauna trebuie să ne bazăm pe:

- Anamneza gutosului;
- Localizarea preferențială a leziunilor articulare din gută;
- Aspectul radiologic caracteristic;
- Pe hiperuricemia (constantă la gutosul netratat);
- Pe evidențierea cristalelor de urat de sodiu în lichidul articular (dacă este posibilă puncția articulară).

Acestea le vom compara cu caracterele cunoscute ale bolilor amintite (clinic, biologic, serologic și radiologic).

Dacă excluderea nu este posibilă, se va face proba *terapeutică cu colchicină*. În caz de gută, fenomenele articulare cedează sau se ameliorează prompt în 3—4 zile (detalii în continuare).

VII.5. TRATAMENTUL HIPERURICEMIILOR

Tratamentul hiperuricemiilor este de o mare complexitate deoarece trebuie să se adreseze mai multor obiective și trebuie să fie urmat toată viața. Medicul este obligat să explice bolnavului aceste lucruri. Fără o colaborare strînsă cu medicul, bolnavul va deveni un infirm.

Obiectivele terapeutice sînt:

- Tratamentul atacului acut de gută;
- Tratamentul gutei cronice;
- Tratamentul complicațiilor;
- Tratamentul hiperuricemiilor cronice.

Acestea se realizează prin:

- Regim dietetic;
- Medicația antiinflamatorie și hipouricemiantă;
- Cultura fizică medicală și balneofizioterapia;
- Tratamentul chirurgical.

REGIMUL DIETETIC

ATACUL ACUT DE GUTĂ

Alimentaţia bolnavului va fi hipocalorică (în medie de 1800—2000 Kcal/zi), compusă, în primele 40 de ore, în special din glucide (orez, paste făinoase), supe-creme de legume etc. toate preparate cît mai simplu (fără sosuri şi fără grăsimi). Cantitatea de protide va fi redusă, iar grăsimile suprimate. Alcoolul va fi de asemenea proscris. Băuturile recomandate sînt apele alcaline, laptele dulce (degresat), sucurile de fructe, în total de 2—3 l zilnic.

GUTA CRONICĂ ± COMPLICAŢII

Alimentaţia urmăreşte scăderea hiperuricemiei şi hiperuraturiei, semne biologice ale defectului metabolic.

În acest caz, regimul va ţine seama de următoarele principii: (AnexaVI)

■ Se vor exclude din regimul acestor bolnavi alimentele bogate în purine (în special alimentele bogate în nucleoproteine). Regimul bolnavului va fi astfel alcătuit încît cantitatea de purine să nu depăşească 200 mg/zi.

În tabelul VII.4. sînt redate cîteva dintre alimentele mai bogate în purine (modificate după Bour şi Dèrot).

TABEL VII.4.

Conţinutul în purine al unor alimente

Alimentul	Purine (mg/100 g)	Alimentul	Purine (mg/100 g)
Carne		Scrumbii, heringi	790
Momiţe	990	Crap	54
Ficat de vacă	93	Peşte afumat	82
Mure de viţel (timus)	330	Anchois	430
Rinichi de vacă	80	Diverse	
Creier	195	Cacao	1900
Carne de vacă	40	Ciocolată	620
Carne de viţel	48	Legume	
Carne de porc slabă	70	Bob, fasole	44
Carne de gîscă	33	Linte	70
Limbă de vită	55	Mazăre	45
Carne de găină	29	Spanac	70
Peşte — Somon	54	Ciuperci	50
Sardele în ulei	118	Sparanghel	14
		Varză de Bruxelles	23

Din raţia alimentară a gutosului vor trebui deci excluse viscerele animale (rinichi, creier, ficat), carnea friptă, supele de carne, legumele menţionate în tabel, leguminoasele, cafeaua, cacao.

Din tabel mai reiese că nu există nici o deosebire între carnea albă şi cea roşie. Cînd se dă bolnavului carne, trebuie să se aibă în vedere că 50% din purine trec în apa de fierbere şi de aceea este preferabil ca acesta să mănînce carnea fiartă, dar nu şi supa rezultată. De asemenea, trebuie să se aibă în vedere să nu se depăşească cantitatea de 100 g carne pe zi, avînd în vedere că proteinele măresc metabolismul şi cresc producţia endogenă de acid uric.

■ Cantitatea totală de proteine administrată bolnavului cu gută nu trebuie să depăşească 1 g/kilocorp. Regimul va fi deci hipoproteic. Vor fi de asemenea, evitate alimentele bogate în glicocol (gelatinele, ficatul etc.) datorită faptului că glicocolul măreşte sinteza de acid uric.

■ Regimul va fi hipolipidic. Regimul bogat în lipide declanşează uşor o fluxiune articulară şi poate să reducă uraturia. S-a observat că o dietă bogată în grăsimi, atît la omul normal, cît şi la gutoşi duce la creşterea acidului uric în sînge.

■ Restricţia calorică globală este indicată mai ales în guta asociată cu obezitatea. Scăderea în greutate este, în acest caz, la fel de necesară ca şi excluderea purinelor din alimentaţie. Este preferabil ca bolnavul cu gută să ajugă la o greutate sub limita greutăţii ideale.

■ Se vor interzice în regimul bolnavului alimentele excitante ca alcoolul, substanţele extractive, condimentele, aperitivele picante. Alcoolul trebuie suprimat. Cafeaua şi ceaiul au fost multă vreme interzise din cauza conţinutului lor în metilpurine. Acestea nu sînt însă convertite în acid uric şi deci nu există un motiv de a le contraindica. Totuşi, ele sînt excitante ale sistemului nervos şi pentru acest motiv vor fi administrate în cantităţi mici şi nu în concentraţii mari.

■ Bolnavul va ingera o cantitate mare de lichide (2—3 litri zilnic) pentru a mări clearence-ul uratic.

Se recomandă ca lichidele să fie uşor alcaline — adăugîndu-se eventual puţin bicarbonat de sodiu — pentru a evita precipitarea acidului uric.

■ În general, regimul acestor bolnavi este lacto-fructo-vegetarian. Se urmăreşte astfel alcalinizarea urinilor, avînd în vedere că precipitarea uraţilor se face în mediul acid şi la concentraţie mare. Regimul vegetarian este de asemenea bogat în reziduuri, care ajută la combaterea constipaţiei, destul de frecventă la aceşti bolnavi. De asemenea, acest regim este sărac în sodiu, ion care favorizează precipitarea uraţilor. Prin volumul său mare, acest regim satisface apetitul bolnavului şi favorizează scăderea în greutate. Acelaşi rol îl au şi fructele.

Laptele favorizează excreţia uraţilor, datorită şi prezenţei ionului de calciu în compoziţia lui.

Scanned with OKEN Scanner

■ La aceste principii alimentare se mai pot adăuga, în limita caloriilor indicate, pîine albă, carne şi peşte fiert, de 3—4 ori pe săptămînă cîte 100 g, un ou la două zile interval, paste făinoase, dulciuri şi condimente ca oţet, lămîie, frunze de dafin.

Aceste regimuri dietetice sînt fundamentale; respectarea lor este suficientă pentru a menţine, în 10% din cazuri, concentraţia acidului uric din sînge sub uricemia de securitate (70 mg/100 ml).

În 10—20% din cazuri, deşi acidul uric este destul de ridicat (dar sub 10 mg/100 ml), uraturia rămîne normală şi prescripţia uricozuricelor nu este indicată.

În restul cazurilor, în care acidul uric sanguin rămîne peste 10 mg/100 ml se impune administrarea uricozuricelor paralel cu regimul alcalinizant.

TRATAMENTUL MEDICAMENTOS

În tabelul VII.5. sînt redate principalele medicamente utilizate în tratamentul hiperuricemiilor şi al gutei. Selecţia lor se va face în funcţie de stadiul bolii. Dacă bolnavul dispune şi de alte medicamente „antigutoase", le va folosi numai cu avizul medicului.

CULTURA FIZICĂ. TRATAMENTUL BALNEAR ŞI HIDROMINERAL

Cultura fizică medicală şi liberă sînt indicate în guta cronică.

Efecte:

- Reducerea ponderală;
- Evitarea complicaţiilor osteoarticulare şi musculare;
- Reducerea lentă a hiperuricemiei şi adaptarea ei la un regim crescut de activitate fizică.

În acest sens se recomandă:

- Gimnastica medicală zilnică 45—90′;
- Mers pe jos zilnic 45—90′.

Tratamentul prin băi de sulf şi ape alcalinizante (Sîngeorz, Slănic) pot fi utile în fazele cronice dar şi-au pierdut din importanţa acordată iniţial.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Tratamentul chirurgical se adresează bolnavilor cu tofi gutoşi foarte voluminoşi şi suprainfectaţi. Se indică exereza lor.

Scanned with OKEN Scanner

Principalele medicamente întrebuinţate în tratamentul gutei (AcU: acid uric)

Medicamentul	Acţiuni; efecte	Indicaţie în . . .	Doze	Efecte secundare precauţii, contraindicaţii
I. *MEDICAŢIE ANTIINFLAMATOARE*				
COLCHICINA	● scade fagocitarea cristalelor de urat → întrerupe cercul vicios din inflamaţia microcristalină	atacul acut de gută	1 tb = 1 mg cîte 1 tb la 2—3 ore interval (nu mai mult de 8 g/24 h) d.m.	greţuri, vărsături, diaree, colici abdominale
BUTAZOLIDIN; FENILBUTAZONA	● antiinflamator deoarece inhibă ieşirea enzimelor lizozamiale + acţiune analgetică	atacul acut de gută	1 dg = 200 mg 200—800 mg/24 h d.m. 10 zile apoi: 1—2 dg/24 h	retenţie sodică şi apoi greţuri, vărsături, ulcer gastroduodenal, agranulocitoză. *Contraindicaţii:* HTA, ulcer gastroduodenal, leucopenie, alergie
INDOMETACINA	● antiinflamatoare prin reducerea fagocitozei polinuclearelor + acţiune analgetică	atacul acut de gută	1 capsulă: 25 mg Iniţial: 2—3 capsule/24 h d.m. Apoi se creşte pînă la 150 mg/24 h.	intoleranţă digestivă *contraindicaţii:* hepatopatii, ulcer gastro-duodenal, sindrom hemoragipar
ASPIRINA	● antiinflamatoare + analgetică ● în doze mici scade eliminarea renală a acidului uric ● în doze mari creşte eliminarea renală a Ac.U.	atacul acut de gută	1 comprimat: 0,5 g Se administrează 4—6 g/24 h/d.m.	alergie, intoleranţă digestivă *contraindicaţii:* ulcer gastroduodenal, alergie
II. *MEDICAŢIE URICOZURICA*				
PROBENECID (BENEMID)	● inhibă retroresorbţia Ac.U. în tubii renali uricozurie	gută cronică	1 comprimat: 500 mg atac: 1,5—2 g/24 h întreţinere: 0,5 g/24 h	alergie, precipită uraţii în urină → litiază (se va alcaliniza urina) Nu se asociază cu salicilaţii. *contraindicaţii:* litiaza uratică şi insuficienţa renală
III. *MEDICAŢIA INHIBITOARE A SINTEZEI DE ACID URIC*				
ALLOPURINOL; ZYLORIC; ZYLOPRIM; MILURIT	● inhibă sinteza xantinei şi acidului uric	gută cronică	1 comprimat: 100 mg Începem: 100 mg/24h. Săptămînal creştem doza cu 100 mg. Doza de întreţinere: 300—600 mg/24 h.	alergie, precipită atacul de gută (se va asocia colchicina) *contraindicaţii:* sarcină hepatopatii severe, hipotiroidism insuficienţă renală.

Scanned with OKEN Scanner

TRATAMENTUL HIPERURICEMIEI CRONICE ASIMPTOMATICE (PREGUTA)

Conduita terapeutică în faţa bolnavilor cu hiperuricemie cronică asimptomatică (pregută) este următoarea:

- Regim dietetic hipocaloric şi cu respectarea aportului de purine care nu trebuie să depăşească 200 g/24 h (a se vedea tabelul VII.4);
- Cultura fizică liberă.

Aceste două metode terapeutice realizează:

- Scăderea ponderală (moderată) şi menţinerea ei în limitele normale;
- Prevenirea atacului acut de gută.

TRATAMENTUL ATACULUI ACUT DE GUTĂ

Se vor aplica următoarele măsuri.

- Tratament dietetic (tabel VII. 4) şi asigurarea unei diureze de 2000 ml/zi, repaus la pat şi căldură umedă locală.
- Introducerea *terapiei cu colchicină:*
  - Ziua I-a: 3 mg (3 pilule) la trei ore interval, cel mult 8 mg/24 h.
  - Ziua a II-a şi a III-a: 2 mg la trei ore interval, cel mult 8 mg/24 h.
  - Ziua a IV-a şi a V-a: 1 mg la trei ore interval, cel mult 8 mg/24 h.

Este posibil în prima zi să se administreze 1 mg la două ore interval, pînă la dispariţia durerilor, dar nu mai mult de 8 mg/24 h. În zilele următoare dozele se scad.

Testul cu colchicină amintit anterior se execută după acelaşi model.

- Se poate *asocia colchicinei, fenilbutazonă,* în doze de 400—600 mg/24 h, sau indometacină, 150—300 mg/24 h. pînă la ameliorarea fenomenelor locale şi generale.

TRATAMENTUL STADIULUI INTERCRITIC

OBIECTIVE

- Scăderea şi menţinerea uricemiei la valori normale (allopurinol+ uricozurice):
- Prevenirea atacurilor acute (colchicină sau indometacină);
- Prevenirea complicaţiilor;
- Tratarea bolilor asociate.

Scanned with OKEN Scanner

CONDUITA PRACTICĂ

■ *Regimul dietetic* va fi modificat în sensul că se va respecta tratamentul dietetic al gutei cronice (asigurîndu-se o diureză 2000 ml/24 h cu urini alcaline).

■ După cedarea fenomenelor acute, bolnavul va fi *mobilizat* și va urma, la început, *cultura fizică medicală* (zilnic) apoi cultura fizică liberă.

■ *Medicația:*

◆ *În următoarele 4—6 săptămîni* se va administra:

● Colchicină, 0,5—1 mg/24 h, 3—5 zile/săptămînă;

● Allopurinol, 300—600 mg/24 h, zilnic.

● În lipsa colchicinei se va administra indometacină (25— 50 mg/24 h).

● Uricozuricele, de tipul Probenecidului, se administrează 1,5—2 g/24 h, doza de atac, 2—3 zile, apoi 0,5—1,5 g/24 h (doza de întreținere). Concomitent se va alcaliniza urina.

Uricozuricele sînt contraindicate:

● Dacă bolnavul elimină mulți urați de sodiu (gută hiperexcretoare, cu hiperuraturie), în acest caz se vor lua măsuri speciale pentru asigurarea unei diureze de cel puțin 2000 ml/24 h, concomitent cu alcalinizarea urinii;

● Litiaza urică (cu sau fără colici);

● Insuficiența renală.

Alcalinizarea urinilor se va face prin administrarea de 100 g cristalizat de acid citric citrat, în doze de 3×3 g/24 h. Formula amestecului cristalizat este:

Rp/ Kalium citrat sicc 46,3 g
Natrium citrat sicc 96 g
Acid citric sicc 14,5 g

◆ Pentru *tratamentul cronic*, care durează de fapt toată viața, este indicată asociația colchicină + allopurinol + uricozurice, în dozele menționate.

Rezultatele acestui tratament sînt bune; hiperuricemia se reduce, atacurile acute se răresc.

◆ Dacă totuși survine *un nou atac acut*, nu se va întrerupe terapia de fond, ci se va administra colchicină sau indometacină în doze de atac.

Scanned with OKEN Scanner

TRATAMENTUL GUTEI CRONICE

Obiectivele și metodele terapeutice în acest stadiu sînt identice cu cele descrise în cazul stadiului intercritic. acestora li se adaugă uneori tratamentul chirurgical.

Referitor la ritmul de administrare al medicației (colchicină + alopurinol + probenecid) se recomandă:

— Administrarea continuă, în eventualitatea unui tablou clinic sever și a unei toleranțe bune;

— Administrarea intermitentă (20 zile/lună, cu pauze de 10 zile).

TRATAMENTUL GUTEI COMPLICATĂ CU NEFROPATIE

LITIAZA URICĂ

Beneficiază de următoarele măsuri terapeutice suplimentare (față de cele descrise pînă acum):

- Cură de diureză și alcalinizare (acid citric + citrați);
- Administrarea de Uralyt, conform indicațiilor de pe prospect (diferite în funcție de tipul preparatului);
- Antispastice în caz de colici, antibiotice în eventualitatea infecției urinare.

NEFROPATIA URICĂ

În lipsa insuficienței renale, beneficiază de același tratament ca litiaza urică. Apariția insuficienței renale acute sau cronice impune adoptarea măsurilor corespunzătoare.

TRATAMENTUL BOLILOR ASOCIATE

Evaluarea și tratarea obezității, diabetului zaharat, hiperlipoproteinemiilor, cardiopatiei ischemice, aterosclerozei cerebrale și hipertensiunii arteriale sînt obligatorii.

Scanned with OKEN Scanner

VIII. BAZELE METABOLICE ALE ATEROSCLEROZEI

VIII. 1. CADRUL NOSOLOGIC.

VIII. 2. ANATOMIE PATOLOGICĂ-HISTOGENEZĂ.

VIII. 3. ATEROGENEZĂ.

- **Rolul factorilor de risc aterogen.**
- **Rolul sectorului endotelial.**
- **Rolul sectorului lipidic parietoarterial.**
- **Rolul sectorului conjunctival (mezenchimal).**
- **Rolul coagulării-fibrinolizei-trombocitilor.**

VIII. 4. ISTORIA NATURALĂ A ATEROSCLEROZEI — CORELAȚII HISTO-ANATOMO-CLINICE.

Scanned with OKEN Scanner

VIII.1. CADRUL NOSOLOGIC

Considerăm necesară definirea unor termeni de largă circulaţie referitori la patologia degenerativă arterială.

Arterioscleroza se referă la leziunile arteriale degenerative care produc îngroşarea şi indurarea pereţilor arteriali. În funcţie de calibrul arterelor afectate deosebim: ateroscleroză, arteriolosclerozâ. În grupul arteriosclerozei mai intră fizioscleroza şi calcificarea focală (scleroza Mönckeberg şi scleroza Fahr).

Ateroscleroza; modificări degenerative ale pereţilor arterelor *mari* şi *mijlocii,* concretizate prin prezenţa diferitelor tipuri de leziuni aterosclerotice, care sînt localizate *„în focar"* şi produc îndurare, pierderea elasticităţii segmentului arterial respectiv.

Arterioloscleroza, modificări degenerative ale arterelor de calibru mic, produse în special de către hipertensiunea arterială. Se caracterizează prin prezenţa hialinozei şi a hiperplaziei fibroase în intimă şi medie.

Fizioscleroza, modificări degenerative parieto-arteriale lagate de *senescenţă.* Se caracterizează prin îngroşarea intimală, calcificare, elastoză şi fibroză medială. Aceste leziuni sînt *difuze* şi provoacă dilatarea şi rigiditatea arterei.

Calcificarea focală se referă la depunerea excesivă de calciu (calcificare) în *media arterelor mari,* de la membrele inferioare *(scleroza Mönkkeberg)* sau de la nivelul ramurilor extramurale ale arterelor cerebrale (scleroza Fahr).

Pentru evitarea confuziilor vom analiza conţinutul unor termeni.

- *Leziuni aterosclerotice,* termen generic care cuprinde unul sau mai multe forme lezionale:

a. *Leziuni precoce.* Se referă la apariţia punctelor şi striaţiilor lipidice intimale, la modificările mezenchimale matriciale şi la prezenţa microtrombozei.

b. *Leziunile avansate* cuprind placa fibroasă (fără aterom) şi placa aterosclerotică (placa fibroasă + aterom).

c. *Leziunile complicate* se referă la prezenţa leziunilor avansate, complicate cu ulceraţii, calcificare masivă, hemoragie, tromboză luminală.

d. *Aterom,* masă necrotică centrobazală a plăcii aterosclerotice.

e. *Leziune ateromatoasă,* orice leziune care conţine aterom (placa aterosclerotică şi leziunile complicate.

- *Aterogeneza,* termen generic cu referinţă la mecanismele de producere ale aterosclerozei.

Scanned with OKEN Scanner

VIII.2. ANATOMIE PATOLOGICĂ — HISTOGENEZĂ

STRUCTURA ARTERELOR NORMALE

Arterele sînt formate din trei tunici: intima (tunica internă), media (tunica medie), adventiţia (tunica externă).

În Fig. VIII.1. redăm schematic structura unei artere şi principalele elemente componente ale fiecărei tunici.

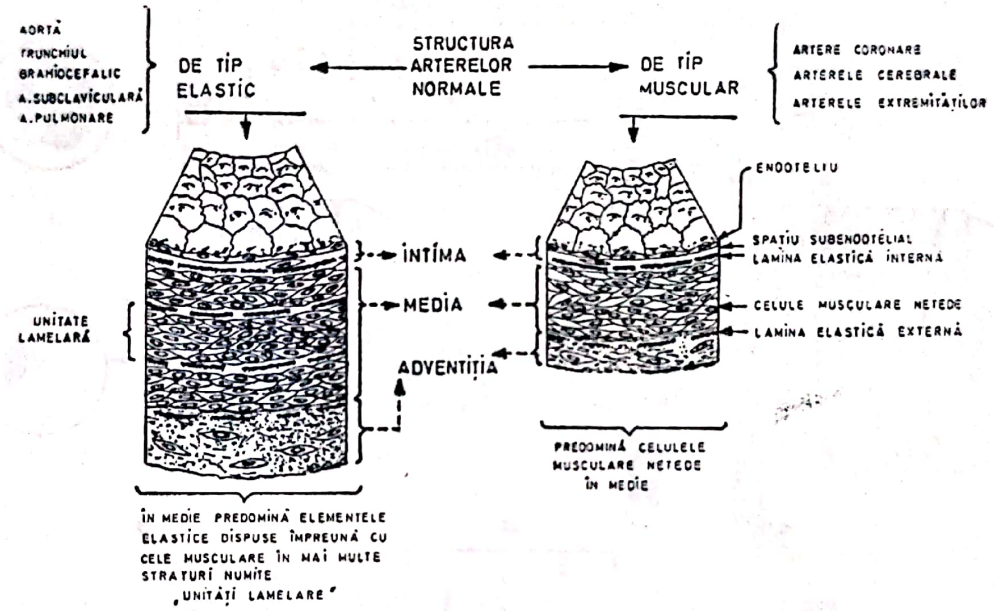


Fig. VIII.1. Structura, fiziologia şi metabolismul arterelor normale; fiecare arteră este formată din trei tunici: intima, media şi adventiţia (după GLOMSET & ROSS)

Intima este alcătuită din a) celule endoteliale dispuse pe o membrană bazală (endoteliu) b) spaţiul subendotelial format din ţesut conjunctiv (mezenchim matricial acelular): colagen, elastină, glicoproteină de structură şi glicozaminoglicani (GAC) sau mucopolizaharide. Spaţiul subendotelial în primele două decade de viaţă este foarte subţire apoi se îngroaşe. c) membrana elastică internă (mei) desparte intima de medie şi este alcătuită din filamente de elastină; la intervale neregulate se descriu „ferestre" prin care se produce transportul substanţelor. Începînd cu decada a patra de viaţă se produce dublarea membranei elastice interne.

Media este limitată de mei şi de membrana elastică externă. Elementele componente sînt: a) de tip muscular, reprezentate de celule musculare netede (c.m.n.) b) de tip elastic, adică reţeaua de elastină produsă de c.m.n. c) de tip colagen, dispuse sub forme de reţea împreună cu GAG. În arterele mari porţiunea externă a mediei este vascularizată de „vasa vasorum". Morfologia mediei nu se modifică cu vîrsta.

Adventiţia este alcătuită din: fibre colagenice, fibroblaşti, fibre elastice, ramuri nervoase, vasa vasorum şi capilare limfatice (care pătrund pînă în medie)

Scanned with OKEN Scanner

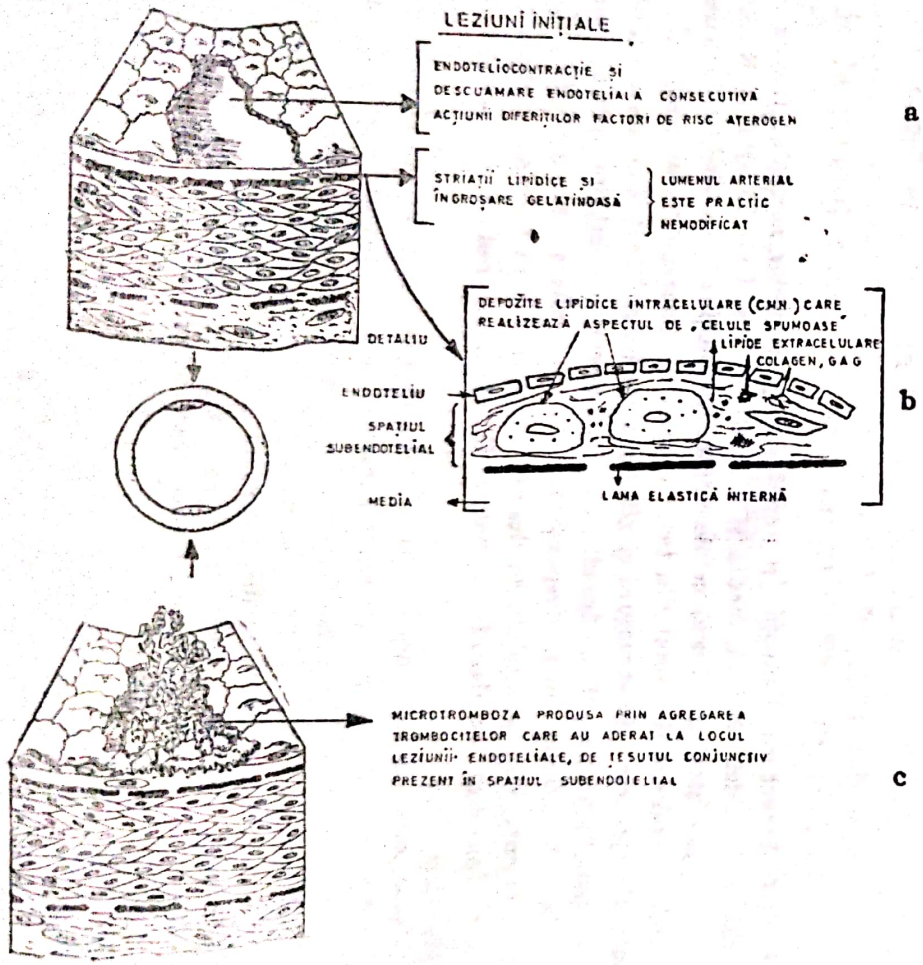


Fig. VIII.2/A. leziunile inițiale din ateroscleroze: a) lezarea endoteliului (precedate sau nu de endoteliocontracție); b) depunerile lipidice sub endoteliale sub forma „striațiilor lipidice" și a „celulelor spumoase" c) microtromboza

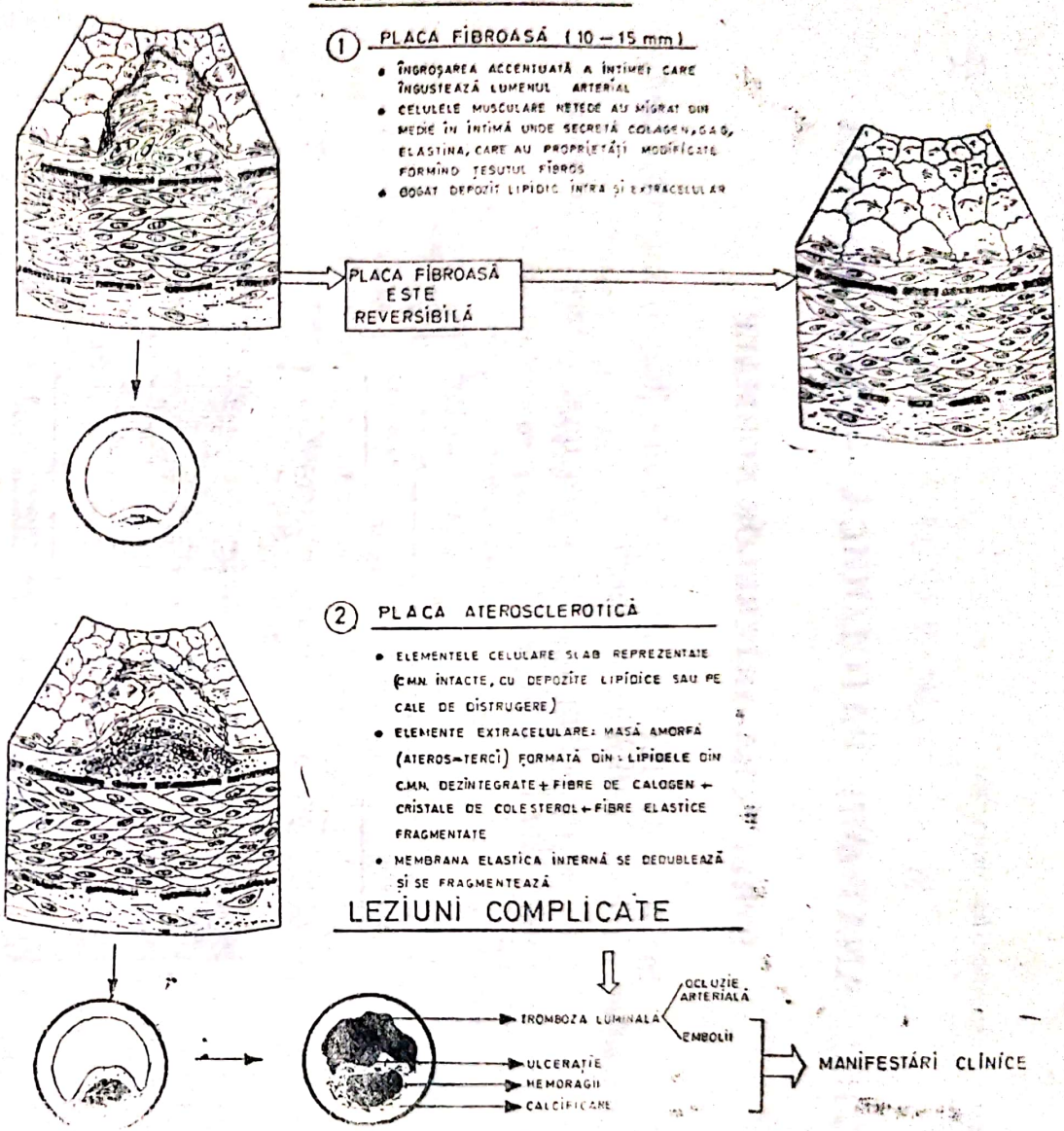


Fig. VIII.2/B. Leziunile avansate și complicate din ateroscleroză: placa fibroasă (care este reversibilă); placa aterosclerotică; tromboză luminală (cu embolie și/sau ocluzie arterială); ulcerația plăcii ateromatoasă; hemoragii și calcificări (modificat după Glomset & Ross).

Scanned with OKEN Scanner

STRUCTURA LEZIUNILOR ATEROSCLEROTICE

În Fig. VIII.2. redăm schematic (modificat după GLOMSET & ROSS) structura leziunilor alterosclerotice precoce, avansate și complicate. În Fig. VIII.3. sînt reprezentate localizările comune ale aterosclerozei.

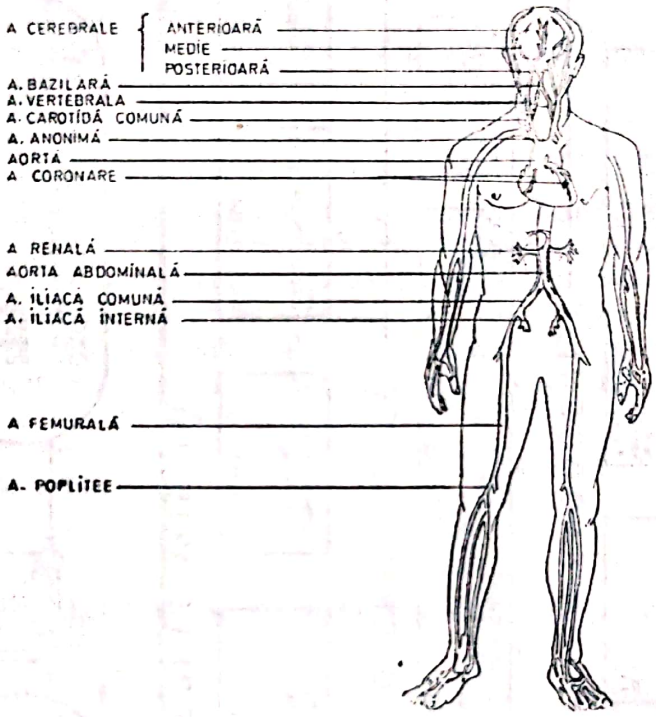


Fig. VIII.3. **Localizările comune ale aterosclerozei (după „Arteriosclerosis" NHLI — vol.I 1971)**

VIII.3. ATEROGENEZA

În Fig. VIII.4. este redată schema generală a aterogenezei. Distingem, pe de o parte, factori, de risc aterogen și, pe de altă parte, cele patru sectoare parietale arteriale asupra căror aceștia acționează. Din acest impact rezultă leziunile aterosclerotice.

FACTORII DE RISC ATEROGEN

Factorii de risc aterogen definesc acele circumstanțe care cresc „șansa" sau posibilitatea de apariție a aterogenezei. În funcție de poziția lor față de leziunile aterosclerotice distingem factorii bioecologici și

Scanned with OKEN Scanner

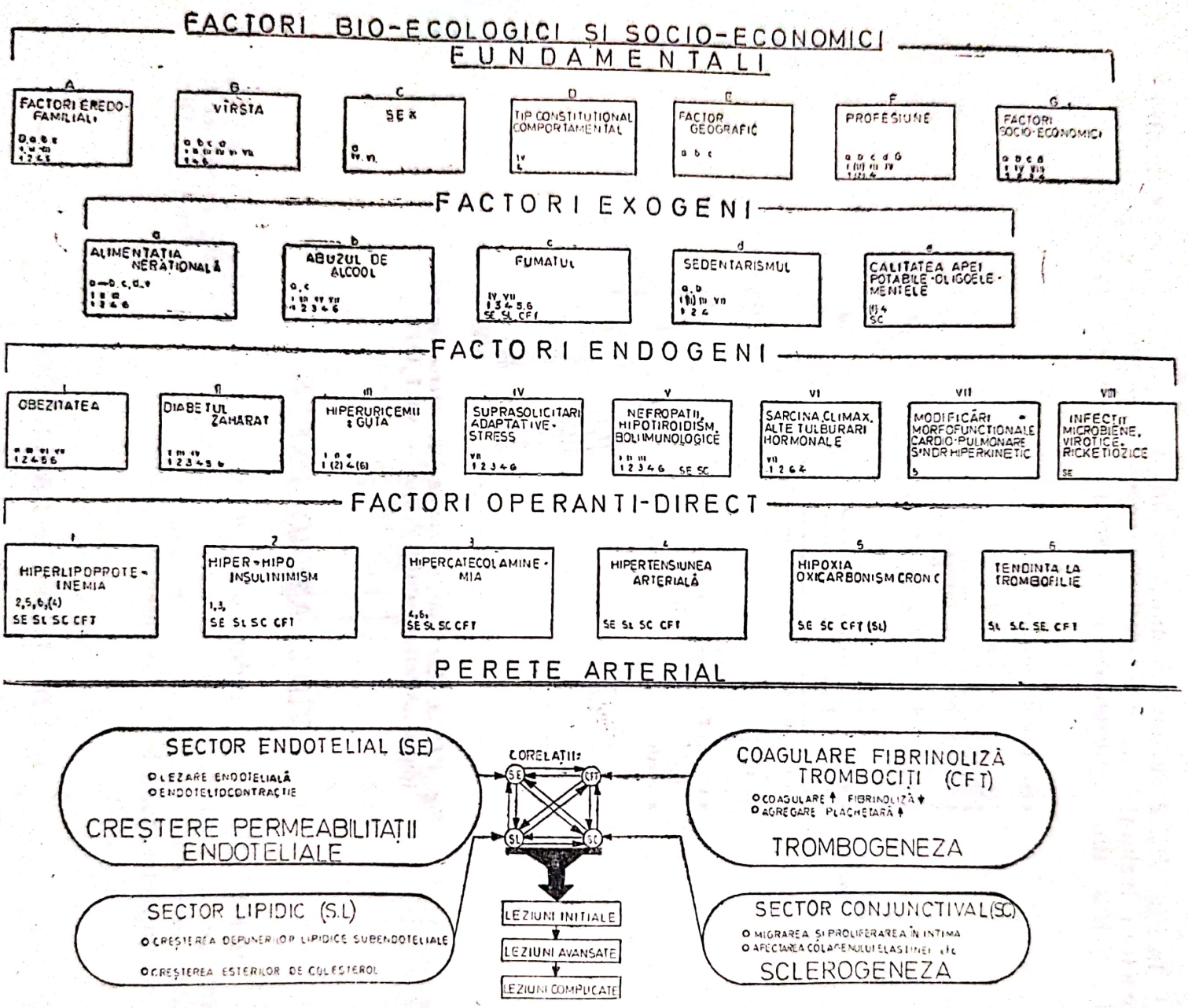


Fig. VIII.4. Aterogeneza; sistematizarea factorilor de risc aterogen şi a celor patru sectoare parietoarteriale (detalii în text) după MINCU & HÂNCU

Scanned with OKEN Scanner

socioeconomici fundamentali, factori exogeni, factori endogeni, factori operanți (cu acțiune directă).

Începînd cu perioada vieții intrauterine și continuînd după naștere tot timpul vieții, factorii de risc aterogen acționează asimetric și asincron asupra celor patru sectoare structuralo-funcționale parietoarteriale: sectorul endotelial, sectorul lipidic, sectorul mezenchimal, sectorul coagulare fibrinoliză-trombogeneză. Rezultă următoarele perturbări:

— Hiperpermeabilizarea endotelială care facilitează penetrarea unor compuși plasmatici în peretele arterial;

— Exces de lipide și lipoproteine parietoarteriale care produc depozitarea în special a colesterolului la acest nivel;

— Trombogeneza murală apoi luminală;

— Inducerea și intensificarea sclerogenezei.

Între aceste patru tipuri majore de leziuni biochimice funcționale și structurale ale peretului arterial există strînse corelații. Totuși, este greu de precizat care este leziunea inițială a aterogenezei. Este posibil ca uneori să predomine afectarea sectorului endotelial, alteori a celui lipidic sau a sectorului mezenchimal. Aceasta depinde de spectrul factorilor de risc aterogen care au acționat sau acționează asupra bolnavului. Cunoașterea mecanismelor de acțiune a factorilor de risc aterogen este indispensabilă atît pentru explicarea aterogenezei cît și pentru stabilirea bazelor profilaxiei aterosclerozei.

FACTORII BIOECOLOGICI ȘI SOCIOECONOMICI FUNDAMENTALI.

În acest grup de factori de risc aterogen sînt cuprinși: ereditatea, vîrsta, sexul, tipul constituțional și comportamental, factorii socioeconomici, geografici și profesionali.

Ereditatea este unul din factorii, de mult invocați nu numai în producerea aterosclerozei ci și a altor factori de risc aterogen cunoscuți: hiperlipoproteinemiile, diabetul zaharat, obezitatea, hipertensiunea arterială. A fost emisă ipoteza bolilor asociate (patologie de asociație) care definea astfel prezența acestui grupaj de boli la același bolnav sau în familia acestuia. Explicația fenomenului se face prin conceptul inducerii lor coordonate „genetice" și „cîștigate". Recent am emis ipoteza lezării mai multor genoame înrudite, care sînt afectate independent dar concomitent. În funcție de gradul afectării genoamelor și de intervenția adițională a factorilor postnatali, penetranța lor în rîndul populației generale cît și expresia lor clinică este variată (HLP familiale, homozigote, heterozigote, diabetul zaharat ereditar juvenil sau al vîrstnicului etc.). Pînă în prezent nu se cunoaște markerul genetic care definește ateroscleroza.

Vîrsta, sexul și tipul constituțional. Se cunoaște faptul că ateroscleroza este mai frecventă în decadele 5—6—7 de viață, femeile fiind „protejate" aterogen pînă la climax. Aceste diferențieri se explică prin

modelarea intensității altor factori de risc aterogen cum sînt: alcoolismul și fumatul (B > F), sedentarismul și modificările hormonale. Un anume tip constituțional aterogen se pare că nu există.

Personalitatea și tipul comportamental. Se știe că subiecții încadrabili în tipul comportamental A sînt mult mai predispuși la producerea aterosclerozei și organopatiilor aterosclerotice decît cei din tipul comportamental B. Tipul comportamental A se caracterizează prin exces de competitivitate, ambiție, agresivitate (adeseori refulată), impacientare, hiperalertare, urgență în efectuarea activităților comune, vorbire colocvială explozivă, hipertonia musculaturii faciale, doresc să facă tot mai mult într-un timp tot mai scurt. La acești subiecți s-a evidențiat prezența altor factori de risc aterogen: hipercatecolaminemie, disinsulinism, hiperuricemie, hiperlipoproteinemie.

Factorii socioeconomici acționează uneori în sens aterogen prin:

- Suprasolicitările de la locul de muncă (muncă supranormată și de regulă dezordonată), surmenajul;
- Schimbări bruște și dese ale modului de viață și locului de muncă;
- Excesul de responsabilitate profesională (munci de răspundere) sau familială;
- Situații conflictuale (familiale, profesionale) și de neintegrare socială;
- Prosperitate materială nerațional folosită, consecutiv căreia apare alimentația abuzivă, sedentarismul (datorită automobilismului și televiziunii), alcoolismul, fumatul excesiv.

Între factorii sociali, economici și cei psihomentali este o legătură strînsă, motiv pentru care se afirmă că ateroscleroza este o „boală mediată psiho-social".

Factorul geografic, geologic, geochimic. S-a demonstrat clar frecvența diferențială a aterosclerozei între diferite regiuni geografice. Fenomenul se explică prin „vîrsta" și „tipul" formațiunilor geologice care determină în mare măsură caracteristicile fizico-chimice ale apei potabile (conținutul în oligoelemente și duritatea apei).

FACTORII EXOGENI

Factorii exogeni sînt reprezentați de alimentația nerațională excedentară, abuzul de alcool, fumatul, sedentarismul, carența în oligoelemente și scăderea durității apei potabile.

Alimentația nerațională este recunoscută de mulți ca unul dintre cei mai importanți factori de risc aterogen. Cauzele și mecanismele comportamentului alimentar abuziv au fost expuse în Cap. V. Următoarele tipuri de alimentații sînt aterogene:

- Alimentația hipercalorică (hipercalorism global);

Scanned with OKEN Scanner

- Alimentaţia bogată în grăsimi de origine animală (cu conţinut crescut în acizi graşi saturaţi);
- Alimentaţia bogată în glucide rafinate şi suprarafinate (dulciuri, zahăr, siropuri, bomboane, ciocolată, prăjituri, creme, paste făinoase, pîine albă);
- Excesul de sare şi proteine;

Mecanismele aterogene induse de alimentaţie sînt:

- Hiperlipoproteinemiile şi creşterea tendinţei la trombogeneză;
- Disinsulinismul;
- Obezitatea;
- Hiperuricemiile;
- Hipertensiunea arterială.

Precizăm că nocivitatea alimentaţiei neraţionale nu se manifestă numai la adult. Ea are aceeaşi intensitate la nou-născut şi la copil. Mai mult, alimentaţia hipercalorică şi bogată în glucide rafinate a gravidei produce la făt hiperplazia betainsulară pancreatică şi disinsulinism.

Abuzul de alcool este aterogen deoarece produce:

- Hiperlipoproteinemii (mai frecvent tip IIb, IV, IIa şi III);
- Hiperinsulinism ——→ alimentaţie excesivă ——→ obezitate şi hiperuricemie;
- Creşte tendinţa la trombofilie;
- Hipercatecolaminemie, datorită exacerbării activităţii simpatico-medulosuprarenale.

Fumatul, a cărui frecvenţă este în continuă creştere, în special la tineri şi femei, este considerat ca unul din cei mai importanţi factori de risc aterogen care operează la om. Nocivitatea sa se explică prin inducerea următoarelor mecanisme şi modificări:

- Hipercatecolaminemie ——→ hiper AGL-mie ——→ hiperlipoproteinemie;
- Tahicardie şi reducerea capacităţii vitale pulmonare;
- Creşterea tendinţei la trombogeneză;
- Favorizează penetrarea lipoproteinelor în peretele arterial prin stimularea endoteliocontracţiei.

Fumatul este considerat totodată şi un important factor de risc pentru hipertensiunea arterială.

Carenţa în oligoelemente şi scăderea durităţii apei potabile. Cercetările epidemiologice au demonstrat creşterea frecvenţei bolilor cardiovasculare aterosclerotice în regiunile unde apa potabilă are un grad redus de duritate. Explicaţia constă în carenţa de calciu, magneziu, mangan, litiu, zinc, crom, flor, oligoelemente care se pare că au acţiune antiaterogenă. În sens contrar acţionează excesul de plumb şi mai ales cadmiu, care caracterizează apa cu duritate scăzută.

Sedentarismul este frecvent implicat în producerea aterosclerozei prin următoarele mecanisme:

Scanned with OKEN Scanner

- Favorizează apariţia hiperliproteinemiei;
- Induce apariţia disinsulinismului; la obezi produce hiperinsulinism, iar la diabetici produce scăderea toleranţei la glucide;
- Facilitează pozitivarea bilanţului energetic (de regulă asociat cu alimentaţia nerațională) şi deci a obezităţii;
- Scade activitatea fibrinolitică;
- Reduce capacitatea vitală pulmonară.

FACTORII ENDOGENI

Factorii endogeni implicaţi în aterogeneză sînt reprezentaţi de următoarele stări sau boli: stress, obezitate, diabet zaharat, hiperuricemii, modificări hormonale, nefropatii, modificări imunologice, modificări morfofuncţionale cardiopulmonare.

Stressul. Indus pe diferite căi, stressul psihic în special este aterogen prin declanşarea sau întreţinerea următoarelor căi sau mesanisme:

- Hipercatecolaminemie şi hiper AGL-mie;
- Creşterea secreţiei de STH, glucagon, ACTH-cortizol (în stressul acut);
- Scăderea secreţiei insulinice.

Aceste modificări stau la baza originii unor factori aterogeni operanţi direct: hiperlipoproteinemie (IIa, IIb, IV), hiperglicemie, decompensarea unui diabet zaharat preexistent, hiper sau hipotensiuni arteriale, modificări hemoreologice aterogene (hipercoagulabilitate, hiperagregabilitate plachetară, hiperleucocitoză, poliglobulie, creşterea hematocritului).

Obezitatea declanşează şi întreţine următoarele mecanisme:

- Hiperlipoproteinemie tip IIa, IIb, IV;
- Disinsulinismul şi diabetul zaharat;
- Hiperuricemia;
- Hipertensiunea arterială şi tahicardia;
- Modificări hemoreologice aproape similare cu cele descrise în cadrul stressului;
- Hipoxie tisulară, în special în cazurile de obezitate severă, însoţite de insuficienţa respiratorie restrictivă.

Diabetul zaharat este intens aterogen deoarece, pe de o parte cumulează alţi factori de risc aterogen (factori bioecologici şi socioeconomici fundamentali, exogeni, factori endogeni), iar pe de altă parte, declanşează sau potenţează funcţionalitatea unor factori aterogeni operanţi direct (disinsulinismul, hiperlipoproteinemiile, hipertensiunea arterială, hipercatecolaminemia, hipoxia tisulară, tendinţa la trombogeneză). La acestea se adaugă microangiopatia „vasa-vasorum" care este un veritabil factor de risc pentru aterogeneză.

Scanned with OKEN Scanner

Hiperuricemiile sînt foarte frecvent asociate cu ateroscleroza. Mecanismul intim explicativ al fenomenului nu este plauzibil. Se poate invoca asocierea cvasiconstantă cu alţi factori de risc aterogen: diabetul zaharat, hiperlipoproteinemia, obezitatea, hipertensiunea arterială.

Modificări hormonale sînt implicate în aterogeneză:

- Hormonii sexuali feminini au efect de protecţie aterogenă (ateroscleroza este rară la femei pînă la menopauză);
- Anticoncepţionalele de sinteză sînt intens aterogene prin inducerea apariţiei diabetului zaharat, hiperlipoproteinemiilor, creşterea tendinţei la trombogeneză;
- Hipotiroidismul este considerat ca un important factor de risc aterogen, fenomen explicat prin producerea hiperlipoproteinemiilor, inducerea hipercatecolaminemiei, scăderea activităţii fibrinolitice.

Nefropatiile cronice. Datele statistico-epidemiologice au demonstrat că unele nefropatii cronice, stările posttransplant renale sau bolnavii dializaţi cronic, prezintă frecvent ateroscleroză. Explicaţia rezultă din posibilitatea producerii în aceste circumstanţe a hiperlipoproteinemiilor, hipertensiunii arteriale, creşterii reninei plasmatice şi a tendinţei la trombogeneză.

Modificări imunologice. S-a observat că o serie de boli imunologice (lupusul eritematos sistemic, mielomul multiplu etc.) se însoţesc frecvent de ateroscleroză. Acestea induc apariţia complexelor imune circulante care au efect nociv asupra peretelui arterial. De fapt, în patogeneza aterosclerozei se presupune că participă şi alte mecanisme imunologice de finețe care nu însoţesc neapărat o boală imunologică.

Modificări morfofuncţionale cardiopulmonare. Anumite modificări morfofuncţionale cardiopulmonare sînt considerate factori de risc în special pentru cardiopatia ischemică: hipertrofia ventriculară stîngă, sindromul hiperkinetic, unele anomalii ale arterelor coronare. Tot ca factor de risc aterogen sînt considerate bolile care reduc capacitatea funcţională pulmonară (scade capacitatea vitală ——→ hipoxie cronică ————→ leziune endotelială).

Alte boli, stări sau circumstanţe cu potenţial aterogen sînt reprezentate de infecţiile microbiene, virotice, ricketziozice, de unele medicamente sau substanţe care, se pare că lezează endoteliul vascular.

FACTORI DE RISC ATEROGEN OPERANŢI DIRECT

Acest grup de factor de risc aterogen este reprezentat de hiperlipidemie — hiperlipoproteinemie, disinsulinism (hiper şi hipoglicemie), hipertensiune arterială, hipercatecolaminemie, hipoxie, modificări ale sistemului coagulare-fibrinoliză-trombociţi. Pînă în momentul de faţă s-a demonstrat că aceşti factori acţionează direct asupra peretelui arterial. Este mai mult decît sigur că în viitor se va demonstra această acţiune şi pentru alţi factori de risc aterogen.

Scanned with OKEN Scanner

Hiperlipidemiile-hiperlipoproteinemiile sînt unul dintre cei mai severi factori de risc aterogen din patologia umană. Numeroase fapte de observaţie clinică, experimentală şi statistico-epidemiologică atestă acest lucru. Este vorba în special de hiperlipoproteinemiile tip IIa, IIb, IV, III şi V. Tipul I nu este aterogen, iar tipul VI (hiperalfalipoproteinemia) conferă chiar o protecţie antiaterogenă. Se ştie că formele familiale sînt mai aterogene decît cele nonfamiliale, iar genotipul homozigot este mai aterogen decît cel heterozigot.

Aterogenitatea formelor nonfamiliale şi secundare este corelată cu durata hiperlipoproteinemiilor şi cu asocierea altor factori de risc aterogen. Se recunoaşte că angionocivitatea hiperlipoproteinemiilor este diferenţiată topografic, fiind maximă în cazul arterelor coronare (cardiopatia ischemică) şi aorta, urmată de arterele cerebrale (ateroscleroza cerebrală) şi cele ale membrelor inferioare (arteriopatia).

Mecanismul intim aterogen (declanşant şi intreţinut de hiperlipoproteinemii este reprezentat de creşterea penetraţiei lipoproteinelor şi lipidelor în peretele arterial. Concomitent au şi efect de creştere a tendinţei la tromboză.

Disinsulinismul este considerat ca un factor de mare importanţă în aterogeneză. Angionocivitatea sa este explicată diferenţiat pentru hipo şi pentru hiperinsulinism.

- Hipoinsulinismul afectează următoarele căi:
- Produce hiperglicemie care lezează endoteliul;
- Produce hiperlipidemie-hiperlipoproteinemie;
- Creşte tendinţa la trombogeneză;
- Favorizează endoteliocontracţia prin intermediul catecolaminelor, ceea ce alături de HL—HLP va mări prezenţa şi depozitarea lipidelor în peretele arterial;
- Stimulează calea poliolică, fenomen datorat hiperglicemiei; în felul acesta se formează sorbitol în cantitate crescută;
- Un alt efect al hiperglicemiei este augmentarea sintezei acidului glicuronic;
- Hiperinsulinismul este intens aterogen, fenomen explicat prin:
- Stimularea endoteliocontracţiei;
- Inducerea HL—HLP;
- Stimularea proliferării celulelor musculare netede;
- Creşterea sintezei colagenului, glicoproteinelor şi a glicozaminoglicanilor.

Hipercatecolaminemia are efect aterogen prin:

- Producerea HL—HLP;
- Creşterea adezivităţii trombocitare;
- Inducerea endoteliocontracţiei;
- Stimularea proliferării celulelor musculare netede.

Hipertensiunea arterială — sistolică şi diastolică — este recunoscută ca un factor de risc aterogen major. Fenomenul se explică prin:

Scanned with OKEN Scanner

- Efectul mecanic direct al excitaţiei asupra endoteliului parietal, datorită căruia creşte penetraţia în perete a substanţelor sanguine, în special a lipidelor şi lipoproteinelor;
- Stimularea endoteliocontracţiei tulburare care amplifică pasajul substanţelor prin perete;
- Creşterea sintezei colagenului, glicozaminoglicanilor;
- Inducerea proliferării celulelor musculare netede.

Hipoxia are proprietăţi aterogene explicate prin:

- Producerea modificărilor mezenchimale parietale (colagen, elastină, glicozaminoglicani);
- Creşterea depozitelor lipidice intraparietale (efect probabil corelat cu modificările mezenchimale).

ROLUL SECTORULUI ENDOTELIAL

În Fig. VIII.5. redăm factorii de risc şi mecanismele prin care aceştia lezează endoteliul. În ultimă instanţă este vorba de stimularea endoteliocontracţiei şi creşterea transportului activ prin celulele endote-

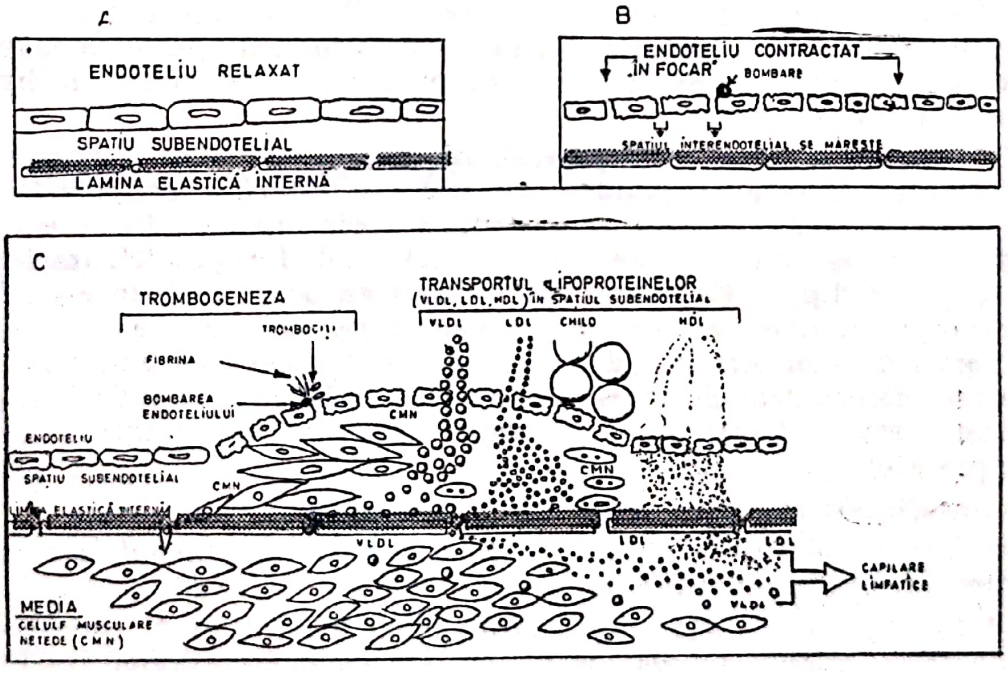


Fig. VIII.5. Endoteliocontracţia şi aterogeneza

A : endoteliu relaxat

B : endoteliu contractat şi bombat

C : endoteliu contractat (detaliu) ; inducerea transportului lipoproteinelor (LDL, VLDL) şi a trombogenezei. Lipoproteinele pătrund în spaţiul subendotelial prin pinocitoză (P) şi prin spaţiile interendoteliale mult lărgite prin endoteliocontracţie. Acumularea lipidelor în spaţiu subendotelial stimulează transferul şi profilarea celulelor musculare netede la acest nivel. (modificat după SHIMAMOTO)

Scanned with OKEN Scanner

liale sau în cazuri grave de distrugerea celulelor endoteliale. Endoteliocontracția este produsă grație unor proteine contractile din citoplasma celulelor endoteliale. Fenomenul are drept consecință mărirea spațiilor intercelulare, ceea ce facilitează penetrarea în intimă a tuturor lipoproteinelor cu excepția chilomicronilor. Evident, transportul este mai intens în cazul HDL, LDL și mai redus pentru VLDL, IDL.

Consecințele leziunilor endoteliale:

- Creșterea depozitelor lipidice intimale;
- Inducerea trombogenezei;
- Stimularea proliferării celulelor musculare netede la nivelul intimei;
- Modificări ale mezenchimului matricial: colagen, elastină, glicoproteine, glicozaminoglicani.

ROLUL SECTORULUI LIPIDIC

Modificările lipidelor intraparietale au fost incriminate în patogeneza aterosclerozei încă din secolul trecut. Pînă în prezent numeroase fapte de observație anatomopatologică, histochimică sau experimentale au demonstrat rolul deosebit — dar nu exclusiv — pe care îl au lipidele intimale în aterogeneză.

Se consideră, la modul general, că leziunea lipidică fundamentală în ateroscleroză este *acumularea în exces a esterilor* de colesterol la nivelul intimei. Fenomenul este explicat prin aportul lor crescut în plasmă de unde sînt transportați, în special sub forma LDL (mai puțin VLDL, IDL și Lp/a). Este posibilă și creșterea procesului de esterificare a colesterolului liber la nivelul celulelor musculare netede intimale, cu acizii grași a căror sinteză „de novo" la acest nivel este amplificată. În sfîrșit, s-a demonstrat că excesul esterilor de colesterol în intimă se datorează și creșterii fixării lor pe elementele matriciale mezenchimale, a căror proprietăți sînt modificate.

Consecințele excesului esterilor de colesterol:

- Stimularea atît a migrării celulelor musculare netede din medie în intimă cît și a proliferării lor la acest nivel:
- Încărcarea celulelor musculare netede cu colesterol esterificat și trigliceride și transformarea lor în celule spumoase; ulterior lipidele se acumulează și extracelular, moment în care apar striațiile lipidice intimale;
- Stimularea sclerogenezei, adică a creșterii sintezei elementelor matriceale mezenchimale (colagen, glicoproteine, glicozaminoglicani, elastină) de către celulele musculare netede, aflate deja în exces la nivelul intimei. Menționăm că aceste elemente au proprietăți modificate față de o arteră normală.

Scanned with OKEN Scanner

Dorim să precizăm *trei ipoteze* foarte recente:

● Prima se referă la posibilitatea ca moleculele de HDL, care pene-trează foarte uşor prin endoteliu, deoarece au volum redus, să inhibe captarea şi metabolizarea moleculelor de LDL, de către celulele muscu-lare netede. În felul acesta se anulează principala sursă de colesterol esterificat. Fenomenul a fost demonstrat în culturi de celule musculare netede şi a condus la concluzia preliminară asupra *rolului de factor de antirisc aterogen jucat de HDL.* Aceasta ar explica supoziţiile epide-miologice care au evidenţiat raritatea aterosclerozei la subiecţii cu o concentraţie crescută de HDL. Se cunoaşte şi relaţia inversă: la bolnavii cu ateroscleroză concentraţia HDL este redusă.

● A doua ipoteză se bazează pe demonstrarea existenţei unor *recep-tori membranari specifici pentru LDL* care controlează nivelul coleste-rolului intracelular cît şi homeostazia extracelulară a LDL. Perturbarea funcţionalităţii acestor receptori la nivelul celulelor musculare netede ar fi elementul declanşant al acumulării esterilor de colesterol în celulă.

● A treia ipoteză se referă la relaţia dintre *structura membranei celulelor musculare netede şi colesterol.* S-a demonstrat că acumularea colesterolului în membrana celulară perturbă atît permeabilitatea aces-teia cît şi metabolismul intracelular, elemente esenţiale în fazele iniţiale ale aterogenezei.

ROLUL SECTORULUI CONJUNCTIVAL /MEZENCHIMAL/

Cercetările ultimului deceniu au demonstrat clar că mezenchimul arterial participă la aterogeneză atît prin elementele sale celulare (celule musculare netede), cît şi prin elemente matriciale, acelulare. În esenţă, este vorba de migrarea şi proliferarea *celulelor musculare netede la nive-lul intimei,* fenomen declanşat de leziunile endoteliale, acumularea lipi-delor, hipertensiunea arterială, de anumiţi factori eliberaţi de trombociţi. Celulele musculare netede participă la generarea striaţiilor lipidice şi plăcilor lipidice, elemente de bază ale viitoarei plăci aterosclerotice. Tot-odată, celulele musculare netede, în circumstanţele date, sintetizează în exces colagen, glicoproteine de structură, glicozaminoglicani şi elastină. Toate acestea au însă proprietăţile de bază modificate aşa încît, pe lîngă *sclerogeneză,* care este consecinţa lezională cea mai importantă, elemen-tele matriciale întreţin perturbările celorlalte sectoare. Aşa, de exemplu, elastina fixează o cantitate crescută de lipide, ceea ce modifică radical proprietăţile ţesutului respectiv, pierzîndu-şi elasticitatea. Prin creşterea cantităţii de colagen, glicoproteine de structură şi glicozaminoglicani se favorizează „retenţia" intimală extracelulară de lipide. În felul acesta se formează un adevărat cerc vicios a cărui consecinţă lezională este placa aterosclerotică pe care am descris-o (Fig. VIII. 2/B.).

Scanned with OKEN Scanner

ROLUL SECTORULUI COAGULARE-FIBRINOLIZĂ-TROMBOCIȚI (CFT) ÎN ATEROGENEZĂ

Modificarea funcționalității sistemului coagulare-fibrinoliză-trombociți a fost demult incriminată în aterogeneză. S-a elaborat chiar „teoria encrustării de fibrină" și apoi „teoria trombogenică", care atribuiau acestor modificări rol primordial în geneza aterosclerozei. În prezent, rolul CFT este privit prin prisma corelației sale atît cu factorii de risc aterogen cît și cu celelalte trei sectoare parietoarteriale. Se consideră că sistemul CFT intervine în geneza leziunilor aterosclerotice inițiale, avansate și a complicațiilor lor. În acest context, subliniem importanța deosebită care se atribuie azi trombilor luminali, emboligeni în apariția manifestărilor clinice ale aterosclerozei.

În urma acțiunii factorilor de risc aterogen se produce leziunea endotelială, care induce și trombogeneza (Fig. VIII.5), la început trombusul alb apoi cel roșu. Una din consecințele sale este eliberarea unor „factori" din trombociți care au efecte nocive:

- Augumentează leziunea endotelială;
- Stimulează proliferarea celulelor musculare netede;
- Modifică proprietățile colagenului și elastinei (prin intermediul colagenazei și elastazei) care, în continuare, „reține" lipide;
- Un alt factor trombocitar — tromboxanul A_2 — produce vasospasm, în teritoriul respectiv, stimulează endoteliocontracția și întreține agregarea trombocitară. În sens opus acționează prostaciclina, o altă substanță trombocitară.

La început este vorba de o *microtromboză* murală. Prin persistența factorilor de risc aterogen și a mecanismelor de autoîntreținere menționate anterior, se ajunge, în final, la formarea trombozei luminale. De la acest nivel „pleacă" emboli de diferite dimensiuni care provoacă accidente cu repercusiuni clinice cunoscute.

La nivelul leziunilor aterosclerotice se constată *scăderea activității fibrinolitice,* răspunzătoare și ea de trombogeneză.

VIII.4. ISTORIA NATURALĂ A ATEROSCLEROZEI; CORELAȚII HISTO-ANATOMO-CLINICE

În Fig. VIII.6. redăm istoria naturală a aterosclerozei privită printr-un triplu aspect: acțiunea factorilor de risc aterogen, modificările peretelui arterial (consecințe lezionale), tabloul clinic (consecințe clinice).

Scanned with OKEN Scanner

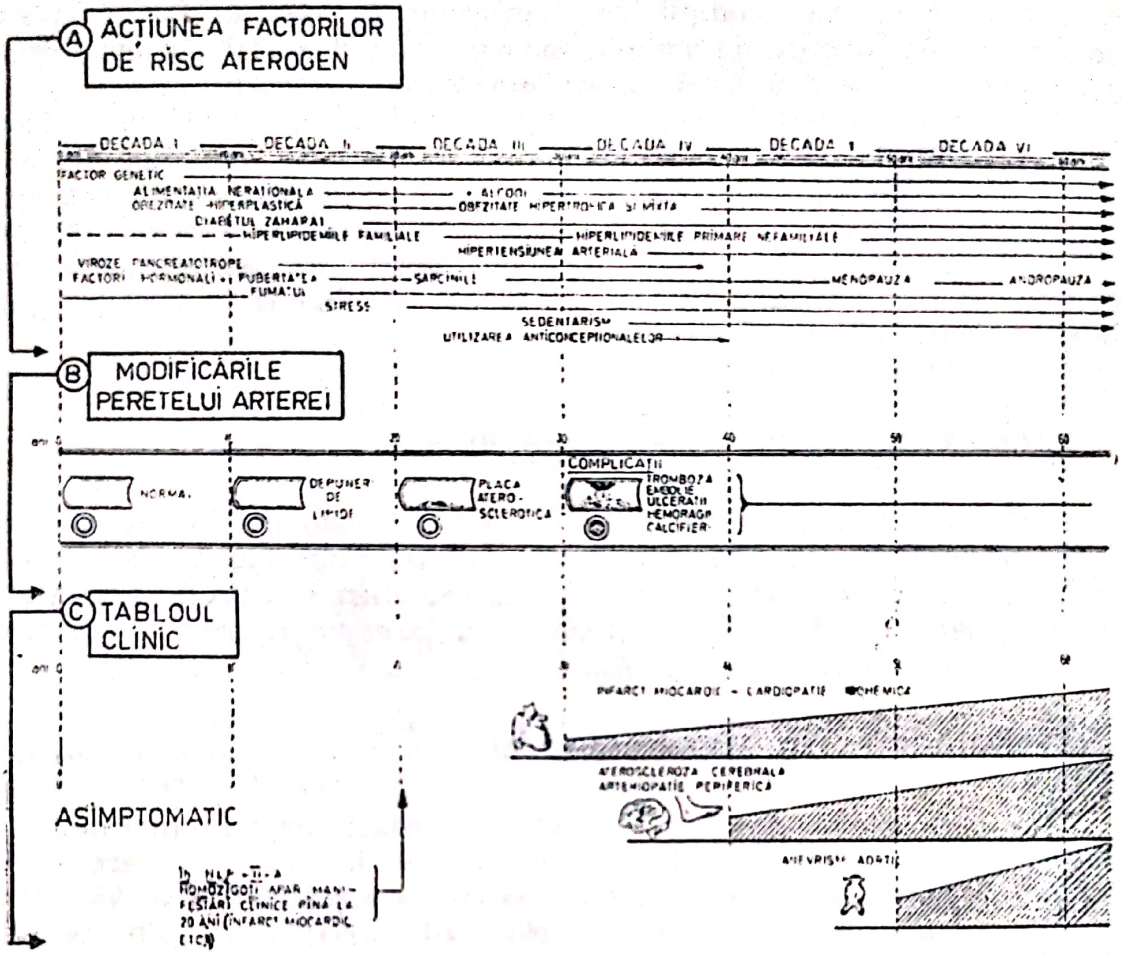


Fig. VIII.6. **Istoria naturală a aterosclerozei**
A. Acțiunile factorilor de risc aterogen;
B. Modificările peretelui arterial;
C. Tabloul clinic (după Mincu & Hâncu)

Dorim să precizăm unele aspecte pe care le considerăm foarte importante în special din punct de vedere al profilaxiei aterosclerozei și a consecințelor sale clinice (organopatiile aterosclerotice).

- Factorii de risc aterogen acționează asimetric și asincron în diferitele perioade ale vieții;
- Aterogeneza poate începe încă din viața intrauterină, cînd, de exemplu, alimentația nerațională și carența în vitamina B_6 a mamei ar constitui factori de risc pentru făt.
- În cursul vieții, intensitatea factorilor de risc este diferențiată. În partea superioară a figurii este redată ponderea factorilor în funcție de decadele de viață.

Consecințele lezionale sînt rare în decada I-a, dar sînt constante în decada a II-a, sub forma striațiilor lipidice intimale. În decada a III-a apare placa aterosclerotică care modifică lumenul arterial. Decada a IV-a

se caracterizează prin complicarea leziunilor în special prin tromboza luminală şi generatoare de emboli. Este posibilă şi apariţia anevrismelor. În decadele a V-a şi a VI-a, aceste modificări se accentuează.

Consecinţele clinice încep să apară deodată cu constituirea plăcii aterosclerotice, dar mai ales în momentul complicării leziunilor de bază. Cele mai precoce leziuni aterosclerotice manifestate clinic sînt cele coronariene (decada a III-a), urmate de arterele periferice şi cerebrale (decada a IV-a). În decada a V-a apare anevrismul aortic. Am amintit deja rolul deosebit pe care-l joacă tromboza luminală emboligenă în apariţia complicaţiilor clinice ale aterosclerozei.

ATEROSCLEROZA PROBLEMĂ PEDIATRICĂ!

Din datele prezentate pînă acum reiese cu pregnanţă faptul că aterogeneza începe încă din copilărie, unde acţiunea unor factori de risc este certă (Fig. VIII.6). Iată motivul pentru care se afirmă că profilaxia aterosclerozei, pentru a fi eficientă, trebuie să înceapă în această perioadă.

REVERSIBILITATEA ATEROSCLEROZEI

Este o problemă extrem de disputată astăzi, legată bineînţeles de eficienţa terapiei dietetice şi medicamentoase, în cazul în care există deja leziuni constituite. Se consideră, aşa cum s-a arătat în Fig. VIII.2. B., că toate tipurile de leziuni pînă la placa fibroasă inclusiv sînt reversibile. Începînd cu placa aterosclerotică, leziunile sînt ireversibile. Aceasta nu înseamnă abandon profilactic şi terapeutic. Dimpotrivă, prin suprimarea factorilor de risc se opreşte evoluţia şi deci se previn complicaţiile lezionale, dintre care tromboza cu consecinţele sale (ocluzia şi embolia sînt cele mai importante).

Este util să precizăm o *nuanţare a terminologiei.*

- Factorii de risc aterogen definesc circumstanţele care intervin în aterogeneză;
- Factorii de risc coronarian (FR ai cardiopatiei ischemice) se referă la circumstanţele care produc această boală. Aceeaşi remarcă este valabilă şi în cazul bolii cerebrovasculare aterosclerotice (aterosclerozei cerebrale) sau a arteriopatiei membrelor inferioare. Adeseori FR aterogen se confundă cu FR ai acestor organopatii. Uneori, sînt diferenţiaţi:
- Hipotensiunea arterială, care nu este FR aterogen, este considerată ca FR pentru infarctul miocardic sau pentru ramolismentul cerebral vasculo-trombotic.
- Cafeaua nu este FR aterogen (demonstraţia epidemiologico-statistică), dar poate precipita instalarea infarctului miocardic sau hemoragiei cerebrale la un bolnav care avea deja ateroscleroză în aceste regiuni.

Scanned with OKEN Scanner

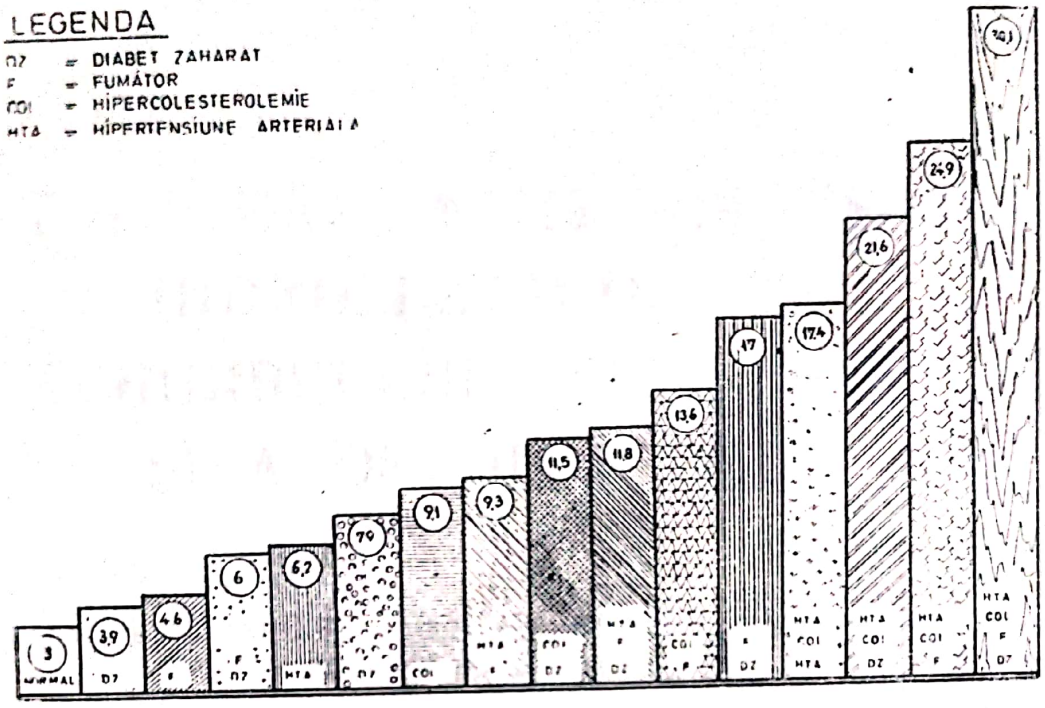


Fig. VIII.7. Probabilitatea de apariţie a cardiopatiei ischemice la bărbaţi în vîrstă de 50 anii în următorii 6 ani (şanse la 100); rolul diabetului zaharat, hipercolesterolemiei, hipertensiunii arteriale şi al fumatului (după R. J. Marschall şi M. M. Stevenson: Public. Health Rev. 1975 IV. 2 153)

● Efortul fizic este cunoscut ca un element antiaterogen, dar la un bolnav care are deja cardiopatie ischemică, poate declanşa apariţia infarctului. Deci nu este factor de risc aterogen, dar este factor de risc pentru infarctul miocardic.

Prezenţa mai multor factori de risc aterogen la acelaşi bolnav are ca rezultat un efect potenţial de tip aditiv sau chiar exponenţial (Fig. VIII.7).

Scanned with OKEN Scanner

IX. TULBURĂRILE METABOLISMULUI HIDROELECTROLITIC, ECHILIBRULUI ACIDO-BAZIC ŞI A OSMOLARITĂŢII

IX. 1. TULBURĂRILE METABOLISMULUI HIDROELECTROLITIC CADRUL NOSOLOGIC.

IX. 2. DESHIDRATĂRI HIPERTONE.

IX. 3. DESHIDRATĂRI HIPOTONE.

IX. 4. HIPERHIDRATĂRILE.

IX. 5. HIPERNATREMIILE.

IX. 6. HIPONATREMIILE.

IX. 7. HIPERPOTASEMIILE.

IX. 8. HIPOPOTASEMIILE.

IX. 9. TULBURĂRILE METABOLISMULUI MAGNEZIULUI ŞI CALCIULUI.

IX.10. TULBURĂRILE ECHILIBRULUI ACIDO-BAZIC CADRUL NOSOLOGIC.

IX.11. ACIDOZE METABOLICE.

IX.12. ACIDOZE RESPIRATORII.

IX.13. ALCALOZE METABOLICE.

IX.14. ALCALOZE RESIPATORII.

IX.15. STĂRILE HIPEROSMOLARE.

Scanned with OKEN Scanner

IX.1. TULBURĂRILE METABOLISMULUI HIDROELECTROLITIC. CADRUL NOSOLOGIC

Tulburările metabolismului hidroelectrolitic au drept consecinţe modificări în bilanţul hidric, sodic şi potasic. De regulă, acestea evoluează cuplat, ceea ce generează şi modificări de osmolaritate. În acest sens deosebim:

- Deshidratări hiper şi hipotone;
- Hiperhidratări;
- Hiper şi hiponatremii;
- Hiper şi hipopotasemii;
- Hiper şi hipocalcemii sau magneziemii.

Vor fi expuse în această ordine.

IX.2. DESHIDRATĂRILE HIPERTONE

Deshidratările hipertone sînt definite prin reducerea capitalului hidric al organismului fără a fi însoţită şi de o scădere a sodiului.

CAUZE

SCĂDEREA APORTULUI HIDRIC:

- Lipsa sursei de apă;
- Deprivare de apă — incapacitatea ingestiei (astenici, comatoşi, sugari, naufragiaţi, claustraţi);
- Alterarea mecanismului setei (leziuni ale sistemului nervos central).

CREŞTEREA ELIMINĂRILOR:

- Pe cale digestivă (diaree, peritonite, ocluzii);
- Pe cale pulmonară (hiperpnee adaptativă — insolaţie, rar);
- Pe cale cutanată (transpiraţii masive cu febră, căldură mare şi la arşi);
- Pe cale renală (diabet insipid şi zaharat, poliuria din bolile renale, tratament diuretic necontrolat).

Scanned with OKEN Scanner

CAUZE COMBINATE:

● Erori terapeutice în reechilibrarea unui bolnav cînd se reduce aportul şi se „forţează" diureza.

MECANISME FIZIOPATOLOGICE

Mecanismele fiziopatologice declanşate şi intreţinute de reducerea aportului şi/sau creşterea pierderilor hidrice sînt următoarele:

Tulburarea iniţială este reducerea apei extracelulare care se însoţeşte de hiperosmolaritate. Aceasta determină ieşirea apei din celulă pentru refacerea volumului LEC. Concomitent părăseşte celula şi K^+. Apare deshidratarea celulară răspunzătoare de cele mai multe semne şi simptome, declanşînd totodată hipersecreţia de ADH ——→ creşterea reabsorbţiei apei în tubul contort distal ———→ refacerea LEC. Datorită reducerii iniţiale a apei, EC se reduce şi volumul LEC ———→ se declanşează secreţia de aldosteron ——→ creşte reabsorbţia Na^+ ———→ reface volumul şi osmolaritatea LEC.

Dacă nu se suprimă cauza tulburării iniţiale, mecanismele de compensare vor fi depăşite, leziunile celulare se accentuează ——→ comă, exitus.

DIAGNOSTICUL POZITIV

TABLOUL CLINIC

Tabloul clinic este polimorf. Simptomele şi semnele se datoresc:

C a u z e i d e c l a n ş a t o a r e (bolii primare): diaree, poliurie, peritonită, hiperpnee etc.

D e s h i d r a t ă r i i, manifestată prin:

● Sete, caracteristică acestui tip de deshidratare; poate lipsi dacă sînt prezente tulburări neuro-psihice;

● Tegumente uscate; axila şi plica inghinală sînt uscate, dar turgorul este normal;

● Mucoase uscate, limba uscată „prăjită, crăpată", salivaţie absentă, cu greutate în deglutiţie şi vorbire;

● Ochi „înfundaţi";

● Tahicardie, uneori hipotensiune, rareori colaps;

● Stare generală alterată, cu scădere ponderală, astenie, adinamie, cu febră (centrală);

Scanned with OKEN Scanner

● Tulburări neuro-psihice, gradate în funcţie de deshidratare. Astfel, în cazul pierderi a 3—4 l lichide apare somnolenţa, apatia; pierderea a 5—6 l lichide, produce delir, halucinaţii, convulsii, coma se instalează după un deficit lichidian de 6—10 l;

● Bolnavul sucombă dacă se pierd lichide ce depăşesc 20% din greutatea corpului (aproximativ 14 l).

DATE DE LABORATOR

Explorările de laborator trebuie efectuate dinamic, de mai multe ori pe zi. Parametrii caracteristici sînt următorii:

În sînge:

■ Semne de hemoconcetraţie, adică creşterea:

● Na^+ (adesea peste 160 mEq/1); şi a Cl;

● Hematocritului şi leucocitelor;

● Proteinemiei;

● Glicemiei (moderat, chiar în absenţa diabetului).

■ Semne de insuficienţă renală funcţională şi hipercatabolism proteic: creşterea ureei.

■ Creşterea osmolarităţii (> 325 mOsm/l), datorată în special hipernatremiei, la care se adaugă hiperglicemia şi hiperazotemia.

■ Semne de acidoză metabolică.

În urină

● Sodiul urinar este foarte scăzut (< 10 mEq/24 h), uneori fiind chiar absent (semn caracteristic, mai ales în contrast cu hipernatremia);

● Uneori, proteinurie şi cilindrii hialini.

La început aceşti parametri sînt normali datorită eficienţei mecanismelor compensatoare. Ei se modifică în urma persistenţei cauzei declanşante şi a lipsei sau ineficienţei măsurilor terapeutice.

DIAGNOSTIC DIFERENŢIAL

Diagnosticul diferenţial se va face cu:

● Şocul termic;

● Diabetul insipid şi sindromul potoman compulsiv;

● Diabetul zaharat decompensat metabolic.

Scanned with OKEN Scanner

PROFILAXIE

Profilaxia se realizează în special prin respectarea aportului hidric, suplimentat în funcţie de eventuale pierderi excesive. Atenţie deosebită se va acorda bolnavilor care necesită îngrijire specială (infirmi, imobilizaţi, comatoşi, bolnavi psihici etc.).

TRATAMENT

PRINCIPIUL TERAPEUTIC FUNDAMENTAL

Corectarea deshidratării se va face numai după aprecierea rapidă a pierderilor lichidiene şi în corelaţie cu celelalte anomalii (electrolitice, osmolare, acidobazice).

OBIECTIVELE TERAPIEI

- Înlăturarea cauzei declanşante;
- Corectarea deshidratării şi menţinerea echilibrului;
- Corectarea anomaliilor asociate (electrolitice, osmolare, acidobazice) şi a complicaţiilor ce pot compromite prognosticul (colapsul, insuficienţa renală etc.).

CONDUITA PRACTICĂ

■ *Aprecierea deficitului hidric* care se poate face prin observarea clinică, ştiut fiind faptul că o serie de semne şi simptome apar gradat în funcţie de cantitatea de lichide deficitară. Astfel, 2% deficit (raportat la greutatea corporală ideală) produce sete, 6% deficit produce sete, oligurie, semne tegumentare şi mucoase, 7—14% deficit produce în plus adinamie, astenie, tulburări neuro-psihice sau chiar comă. Uneori, aprecierea deficitului se poate face prin calcularea pierderilor, dacă se cunoaşte perfect cauza (diaree, poliurie).

■ *Calcularea pierderilor hidrice* prin aplicarea formulei:

$$\text{Apă totală reală} = \frac{\text{Apă totală normală} \times Na^+ \text{ normal}}{Na^+ \text{ constatat}}$$

unde: apa totală normală este, la bărbaţi, 60%, iar la femei, 50% din greutatea corporală, Na^+ normal este 140 mEq/l. Se va introduce în formulă valoarea Na^+ depistată la bolnav.

Exemplu: bolnav cu greutate de 80 kg și Na^+ de 160 mEq/l va avea un deficit de apă de:

$$\text{Apă totală reală} = \frac{48 \times 140}{160} = 42 \text{ l.}$$

Diferența dintre apa totală normală și apa totală reală ne furnizează deficitul hidric. În cazul nostru: 48 l—42 l = 6 l.

■ *Calcularea necesarului lichidian și electrolitic* se face:

● În funcție de deficitul hidric;

● La care se adaugă pierderile care eventual continuă (bolnavul are încă poliurie, diaree, febră, polipnee etc);

● Se apreciază concentrația și necesarul electrolitic;

● Tonicitatea soluțiilor ce vor fi administrate este dată de starea osmolară; deoarece, la început este hiperosmolaritate, se va începe cu soluții hipotonice (sol. glucozată 2%), după care, dacă osmolaritatea are tendință la scădere, se administrează soluții izotonice (soluție de glucoză 5%).

■ *Începerea tratamentului, ritmul perfuziei:*

● Dacă deshidratarea este ușoară (2—6% deficit), lichidele vor fi administrate per os, sub formă de apă sau ceai îndulcit.

● În cazul deshidratărilor importante (>6% deficit) sau dacă starea bolnavului nu permite administrarea orală a lichidelor, se instituie perfuzii:

◆ Soluții hipotone (sol. glucoză 2,5%);

◆ În ritm de 200—100 ml/h, în funcție de gradul deshidratării și a toleranței. Atenție la valorile TA și încărcarea cardiovasculară (raluri crepitante, dispnee), în special la vîrstnici, cardiaci.

■ *Continuarea tratamentului. Observarea bolnavului.*

Observarea clinico-biologică va decide în continuare ritmul și tipul rehidratării. Bilanțul biologic se face la 3 ore.

● Se determină Na^+, K^+ și se calculează osmolaritatea;

● Dacă nu au tendință la scădere, ritmul și tipul perfuziei continuă încă 2—3 ore;

● După 4—6 ore este posibilă o ameliorare clinico-biologică. Astfel, semnele și simptomele diminuează ca intensitate: osmolaritatea scade (< 345 mOsm/l) concomitent cu Na^+ (se apropie de 145 mEq/l). În acest moment, se înlocuiesc soluțiile hipotone cu cele izotone (glucoză 5% sau ser fiziologic), dacă scade și Na^+.

● În deshidratările severe (> 10% deficit), rehidratarea și recuperarea bolnavului se face în două zile;

● Concomitent se va trata și cauza declanșantă;

● Dacă este prezent colapsul se va administra hemisuccinat de hidrocortizon (4—8 flacoane sau chiar mai mult);

● Acidoza metabolică sau eventualele anomalii ale K^+ se vor ameliora în cursul rehidratării. Uneori, este nevoie de corectarea lor.

Scanned with OKEN Scanner

■ *Încheierea tratamentului* se face cînd:

● S-a suprimat cauza declanşantă;

● Starea generală este bună, lipsind semnele şi simptomele descrise;

● Bilanţul hidric, electrolitic, osmolaritatea şi parametrii acido-bazici se normalizează şi se menţin normale.

IX.3. DESHIDRATĂRILE HIPOTONE

Deshidratările hipotone se definesc prin reducerea capitalului hidric al organismului concomitent cu un deficit important de Na. Sînt mai rare decît deshidratările hipotone.

ETIOLOGIE

CREŞTEREA ELIMINĂRILOR:

● Pierderi renale (nefropatii poliurice, poliurii după înlăturarea obstacolelor sau în faza de reluare a diurezei din insuficienţa renală acută, administrarea neraţională a diureticelor, insuficienţa corticosuprarenală acută sau cronică);

● Pierderi digestive (vărsături şi diaree gravă, fistule digestive cronice, ascită severă şi evacuarea ei repetată);

● Pierderi cutanate (transpiraţii intense).

APORT INSUFICIENT DE Na^+ ŞI CREŞTEREA ELIMINĂRILOR:

● Administrarea diureticelor concomitent cu o restricţie sodată severă;

● Corectarea unei deshidratări, dar fără aport de Na^+ conform ionogramei.

MECANISME FIZIOPATOLOGICE

Cauzele declanşatoare ale deficitului hidric şi sodic produc tulburarea iniţială care este reducerea apei şi a sodiului extracelular. Consecinţele sînt hipoosmolaritatea şi reducerea volumului LEC. Datorită hipoosmolarităţii, apa extracelulară difuzează în celulă, unde se va instala

Scanned with OKEN Scanner

o hiperhidratare. Datorită acesteia setea lipseşte. Totodată hiperhidratarea celulară inhibă secreţia de ADH ——→ scade reabsorbţia apei în tubii contorţi distali ——→ apare diureza hipotonă (fără a fi însoţită de eliminări de Na). Această economisire a Na contribuie la refacerea parţială a osmolarităţii EC. Pe de altă parte reducerea marcată a volumului LEC (care alături de hipoosmolaritate declanşează colapsul) va produce hipersecreţie de aldosteron ——→ creşterea reabsorbţiei Na^+ în tubii contorţi distali ——→ se reface parţial concentraţia Na^+ şi osmolaritatea EC. Se remarcă deci că mecanismele compensatoare vizează osmolaritatea şi nu deshidratarea, care persistă şi care se va accentua în lipsa suprimării cauzelor sau a terapiei adecvate.

DIAGNOSTIC POZITIV

TABLOUL CLINIC

Simptomele şi semnele se datoresc:

Cauzei declanşatoare (bolii primare): ascita, poliuria, diareea, fistulele, nefropatia, endocrinopatia etc.

Dehidratării hipotone; aceleaşi semne ca în deshidratarea hipertonă, dar cu următoarele particularităţi:

- Lipseşte setea (foarte important pentru diagnostic);
- Colapsul este foarte frecvent, precoce şi sever;
- Turgorul este diminuat;
- Globii oculari înfundaţi dar şi hipotoni;
- Cefaleea este intensă, persistentă, accentuată de ortostatism şi însoţită de ameţeli;
- Frecături pleurale şi pericardice (în cazuri severe);
- Crampe musculare.

DATE DE LABORATOR

Parametrii caracteristici sînt următorii:

IN SINGE

- Semne de hemoconcentraţie, adică creşterea:
  - Hematocritului şi leucocitelor;
  - Proteinelor;
  - Ureei (hiperazotemie extrarenală).
- Hipoosmolaritate:
  - Na^+, Cl^- (rareori şi K^+) sînt scăzuţi;
  - Osmolaritatea calculată este scăzută.
- Semne de acidoză sau alcaloză metabolică (uneori).

Scanned with OKEN Scanner

ÎN URINĂ

■ Na^+ şi Cl^- sînt mult diminuate, aproape absente (dacă modalitatea de pierdere a Na^+ este alta decît rinichiul).

■ Densitatea redusă (diureză apoasă, hipotonă).

■ Proteinurie, cilindrii hialini (uneori).

DIAGNOSTIC DIFERENŢIAL

Se va face cu:

● Uremia;

● Deshidratarea hipertonă;

● Diabetul zaharat şi hiperlipoproteinemiile care produc o falsă hiponatremie (osmolaritatea rămîne normală).

TRATAMENT

PRINCIPIUL TERAPEUTIC FUNDAMENTAL

Orice act terapeutic trebuie să fie precedat de evaluarea corectă şi completă a deficitului hidric, electrolitic, a osmolarităţii şi echilibrului acido-bazic.

OBIECTIVELE TERAPIEI

● Înlăturarea cauzei declanşante;

● Corectarea deshidratării, hiponatremiei, osmolarităţii şi eventual a celorlalte tulburări electrolitice sau acidobazice;

● Tratarea energică a colapsului.

CONDUITĂ PRACTICĂ

■ *Aprecierea deficitului hidrosodat* se poate face prin calculul următoarelor formule:

a. $$L = 600\ [140 - A] - 140$$

În care L = cantitatea de NaCl 9‰ care trebuie administrată;
140 = concentraţia normală a Na(mEq/l);
A = concentraţia Na la bolnavul respectiv (mEq/l);
600 = volumul mediu de apă pe kg de greutate corporală la omul normal/ml.

Exemplu: concentrația de Na = 135 mEq/l; formula va fi 600 [140—135] — 140 = 2860 ml NaCl 9‰ care trebuie administrată.

b. $$mEq = 140 \times kg$$

în care mEq = numărul total de mEq de Na care trebuie administrat;
140 = numărul de mEq de Na pierdut la 1 kg scădere ponderală (acceptîndu-se ideea că pierderea ponderală a fost realizată prin deficit hidrosodat:
kg = numărul de kg minus în greutate.

Exemplu: dacă deficitul ponderal este de 2 kg atunci 140 × 2 = = 280 mEq Na, care vor fi administrați în funcție de felul soluției.

Se știe că:

1 mEq Na este conținut în 1 ml sol. NaCl 5%;

1 mEq Na este conținut în 6 ml sol. NaCl 9‰

În cazul nostru, se vor da fie 280 ml sol. NaCl 5‰, fie 1680 ml sol. NaCl 9% (280 × 6).

c. $$V = \frac{[HT - 47]\ 100}{47}$$

În care V = deficitul volumului lichidian extracelular (%);
HT = valoarea hematocritului la bolnavul respectiv;
47 = valoarea normală a hematocritului (la femei se va socoti 42).

Exemplu: hematocritul unui bolnav este de 55%, formula va fi: $\frac{[55-47]\ 100}{47} = 17\%$. Considerînd că volumul LEC = 14 l, pierderea înregistrată în cazul nostru va fi de 2,3 l.

d. Se estimează că pentru a crește concentrația Na plasmatic cu 10 mEq/l este nevoie de un volum de NaCl 5% care se calculează prin formula: V = G × 6

unde V = volumul sol. NaCl 5% (ml)
G = greutatea bolnavului (kg)
6 = o constantă

Toate formulele au un anumit factor de eroare. Este recomandabil să se utilizeze toate trei și să se calculeze media rezultatelor.

■ *Calcularea necesarului lichidian, electrolitic, osmolar și acido-bazic;*

● În funcție de deficitul apreciat anterior;

● La care se adaugă pierderile care eventual continuă (diaree, vărsături, ascită, tahipnee, poliuria etc.).

■ *Începerea tratamentului. Ritmul perfuziei.*

● Uneori în cazurile ușoare este posibilă administrarea de supe sărate și soluții glucozate 5%;

- De cele mai multe ori se instituie perfuzii cu:
  - ◆ Ser fiziologic în ritm de 200—1000 ml/h;
  - ◆ Rareori cu sol. NaCl hipertonă 5% (50—100 ml), dar foarte lent după care se continuă cu ser fiziologic;
  - ◆ Dacă este prezent colapsul sau şocul, se vor administra plasmă, substituenţi de plasmă şi hemisuccinat de hidrocortizon în doze mari (4 flacoane de la început).

■ *Observaţia clinico-biologică. Continuarea tratamentului.* Observaţia clinică permanentă şi bilanţul biologic (Na seric şi urinar, K seric, parametrii acidobazici) efectuat la 2—3 ore, vor decide tipul şi ritmul perfuziilor în continuare. Revenirea la normal a Na seric, osmolarităţii, apariţia Na şi Cl în urină, alături de dispariţia sau ameliorarea acuzelor clinice sînt semne de eficienţă terapeutică.

- Corectarea colapsului primează întotdeauna;
- Se vor lua aceleaşi măsuri de precauţie pentru bolnavii vîrstnici sau trataţi organic, referitor la ritmul perfuziei;
- Corectarea cauzei declanşante este obligatorie; dacă ea persită pierderile înregistrate vor fi calculate în continuare;
- Acidoza, alcaloza sau hipopotasemia se vor corecta întotdeauna.

■ *Încheierea tratamentului* se face cînd:

- S-a suprimat cauza declanşantă;
- Valorile TA sînt normale şi se menţin normale;
- Starea generală este bună şi acuzele clinice au dispărut;
- Parametrii biochimici sînt şi se menţin normali.

IX.4. HIPERHIDRATĂRILE
HIPERHIDRATAREA HIPOTONĂ

Hiperhidratările se definesc prin pozitivarea bilanţului hidric (creşterea aportului şi/sau scăderea eliminărilor). Dacă există şi o pozitivare (concomitentă) a bilanţului sodic, atunci hiperhidratarea va fi de tip hiperton sau izoton. În cazul în care bilanţul sodic nu este pozitiv, hiperhidratarea va fi hipotonă.

Edemele sînt manifestarea clinică caracteristică hiperhidratării hipertone sau izotone. Deoarece ele nu au constituit obiectul lucrării noastre ne vom ocupa numai de hiperhidratarea hipotonă sau cum se mai numeşte „intoxicaţia cu apă". Este o formă rară de perturbare a bilanţului hidric.

Scanned with OKEN Scanner

ETIOLOGIE

De regulă este vorba de mecanisme combinate, în care este perturbat atît aportul cît şi eliminarea renală de apă.

- Hipersecreţia inadecvată de ADH în sindroamele paraneoplazice, tumori ale SNC, excitarea în cursul stressului operator, a traumatismelor, în infecţii acute severe.
- Aport excesiv de lichide în special la bolnavi renali, cirotici, sau cardiaci, fără un aport corespunzător de Na^+.
- Reechilibrarea postoperatorie defectoasă, constînd din aport masiv numai de seruri glucozate.

MECANISME FIZIOPATOLOGICE

Cauzele declanşante produc tulburarea primară, adică hiperhidratarea extracelulară cu hiponatremie. Aceasta va induce hipoosmolaritatea extracelulară, care determină difuziunea apei în celulă (pentru a se corecta dezechilibrul osmotic). În felul acesta, se instalează hiperhidratarea celulară, care va inhiba secreţia ADH ——→ va scădea reabsorbţia apei în tubii contorţi distali ——→ apare diureza apoasă hipotonă. Acest mecanism contribuie la corectarea hipoosmolarităţii extracelulare, prin economisirea Na^+. Dacă nu se intervine terapeutic, iar cauza declanşantă persistă, creşterea volumului LEC va înhiba secreţia de aldosteron, → scade reabsorbţia Na^+ în tubii contorţi distali, producînd eliminarea lui prin urină, care pînă acum era hipotonă. Hiperhidratarea celulară este răspunzătoare în mare parte de tabloul clinic.

DIAGNOSTIC POZITIV

TABLOUL CLINIC

Simptomele şi semnele se datoresc:

Bolii de bază (neoplasmul, nefropatie, endocrinopatie etc.);

Hiperhidratării, care în cea mai mare parte a cazurilor produce tulburări neuropsihice datorate edemului cerebral (hiperhidratarea celulară din SNC). Acestea sînt cefalee, vărsături de tip central, bradicardie, somnolenţă, confuzie, delir, comă. Uneori apar convulsii, crampe musculare.

Tegumentele sînt umede, calde, cu un turgor foarte bun, evidenţiindu-se uneori chiar godeul. Dacă hiperhidratarea este accentuată şi mai

ales instalată brusc se manifestă clinic „încărcarea" cardiovasculară (turgescența jugularelor, hipertensiunea arterială, raluri crepitante la bazele plămînilor, iar în cazurile grave se instalează edemul pulmonar acut.

DATE DE LABORATOR

■ *IN SINGE*

Semne de hemodiluție adică scăderea:

- Hematocritului;
- Leucocitelor;
- Proteinemiei;
- Ureei;
- Na^+, Cl^- și osmolaritatea.

■ *IN URINĂ*

- La început diureza apoasă, hipotonă cu Na;
- Apoi diureza hipertonă cu Na.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Se va face cu:

- Alte boli sau stări care produc edem cerebral;
- Cu hiperhidratarea hiper sau izotonă.

PROFILAXIE

Măsurile profilactice se vor adresa bolnavilor care se încadrează în circumstanțele descrise în cazul în care necesită o reechilibrare hidroelectrică sau hipersecreție de ADH.

TRATAMENT

PRINCIPIUL TERAPEUTIC FUNDAMENTAL

Terapia hiperhidratării hipertone trebuie să fie precedată de o evaluare rapidă și corectă a bilanțului hidric, electrolitic, osmotic și acidobazic.

OBIECTIVELE TERAPIEI

- Înlăturarea cauzei declanșante (tratamentul bolii de bază);
- Reechilibrarea hidrică (sistarea aportului hidric);
- Reechilibrarea osmotică (prin sol. NaCl 3—5%);
- Tratarea energică a edemului cerebral, care, dacă este prezent, va fi obiectiv prioritar.

CONDUITA PRACTICĂ

■ *EVALUAREA BILANȚULUI HIDRIC, ELECTROLITIC, OSMOTIC ȘI ACIDOBAZIC:*

- Hiperhidratarea o apreciem din numărul de kg cîștigate în greutate de bolnav;
- În continuare, se vor aprecia datele Na, Cl, osmolarității și a echilibrului acido-bazic.

■ *INCEPEREA TRATAMENTULUI:*

- Se interzice consumul și administrarea oricărui lichid, se va controla respectarea acestei prescripții;
- Se administrează NaCl 5% strict i.v., în perfuzie, în ritm de 25 picături/minut, deci aproximativ 100 ml/oră;
- Edemul cerebral se va trata cu sol. glucoză 30—50% i.v., 50—100 ml, care se poate repeta.

■ *OBSERVAREA BOLNAVULUI — CONTINUAREA TRATAMENTULUI*

- După o oră se face un nou bilanț biologic;
- Se va continua administrarea NaCl 5% în același ritm dacă tabloul clinic și biologic nu s-a modificat; nu se va depăși 400 ml/24 h;
- Restricția hidrică durează 2—3 zile;
- Alimentația va fi adecvată bolii de bază;
- În timpul administrării sol. NaCl 5%, se va supraveghea starea aparatului cardiovascular;
- Parametrii biologici vor fi controlați de mai multe ori/zi.

■ *INTRERUPEREA TRATAMENTULUI*

Se va face în momentul în care:
- Cauza declanșantă a fost suprimată;
- Bolnavul revine la greutatea inițială;

Scanned with OKEN Scanner

- Starea generală este bună, semnele neuropsihice și cardiovasculare s-au ameliorat.
- Parametrii biologici revin la normal și se mențin așa.

IX.5. HIPERNATREMIILE

Hipernatremiile se definesc prin creșterea concentrației serice a Na peste 150 mEq/l. Deosebim hipernatremii:

- Medii, 150—165 mEq/l;
- Mari, 165—175 mEq/l;
- Extreme, 175 mEq/l.

Hipernatremiile sînt de două tipuri:

- *Absolute*, produse de o creștere a sodiului total al organismului fără o creștere proporțională de apă (rare);
- *Relative*, deoarece se datoresc de fapt scăderii capitalului hidric (hipernatremiile relative din deshidratările hipertone) (frecvente).

CAUZELE HIPERNATREMIILOR ABSOLUTE

Sînt redate în tabelul IX.1. În general, este vorba fie de creșterea exagerată a aportului, necompensată de o eliminare cantitativă corespunzătoare, fie de o eliminare insuficientă în prezența unui aport normal.

MECANISME FIZIOPATOLOGICE

Cauza declanșantă produce o hipernatremie extracelulară cu hiperosmolaritate, drept care se instalează deshidratarea celulară și setea. Aportul masiv de apă produce creșterea bruscă a volumului LEC, favorizînd apariția complicațiilor cardiovasculare.

DIAGNOSTIC POZITIV

TABLOUL CLINIC

Alături de cauzele declanșante, sînt prezente setea intensă și polidipsia, care pot produce edeme.

Dacă hipernatremia este mare sau extremă, la cardiaci, renali, hipertensivi sau vîrstnici, pot să apară complicații severe: hemoragii cerebrale, encefalopatie hipertensivă, insuficiență ventriculară stîngă acută.

Scanned with OKEN Scanner

DATE DE LABORATOR

Se caracterizează prin creşterea Na^+, Cl^- şi prin hiperosmolaritate.

DIAGNOSTIC DIFERENŢIAL

Se va face cu hipernatremiile relative.

PROFILAXIE

Se va manifesta multă prudenţă în administrarea soluţiilor sodate la toţi bolnavii încadrabili în tabelul IX.1. De asemenea, se vor indica regimuri alimentare hiposodate în caz de nefropatii.

TABEL IX.1.

Principalele cauze ale hipernatremiilor absolute

A —	**Retenţie de Na însoţită de retenţie hidrică**
	● **edemele**
B —	**Retenţie izolată de Na**
	● **administrare excesivă de soluţii saline**
	● **după transfuzii de sînge (cantităţi mari)**
	● **scăderea eliminării Na (nefropatii, hiperaldosteronism, corticoterapie prelungită şi în doze mari)**

TRATAMENT

● Se va suprima cauza declanşantă.

● În hipernatremiile medii, nu este nevoie de un tratament deosebit, deoarece bolnavul va elimina excesul de Na şi apa pe care o ingeră în 1—2 zile.

● În hipernatremiile severe:

— Se va asigura un aport hidric corespunzător pentru a menţine o diureză bună;

— Se administrează diuretice (saluretice — nefrix).

● Apariţia complicaţiilor cardiovasculare necesită tratamentul adecvat.

Scanned with OKEN Scanner

IX.6. HIPONATREMIILE

Hiponatremiile se definesc prin scăderea concentrației serice a Na sub 135 mEq/l.

Deosebim trei tipuri de hiponatremii:

Hiponatremia falsă, întîlnită în caz de hiperlipoproteinemii sau hiperglicemie. Explicația fenomenului este următoarea: excesul de lipoproteine și glucoză va micșora volumul apei plasmatice în care trebuie să se dizolve Na. Dacă s-ar determina osmolaritatea plasmei aceasta ar fi normală.

Hiponatremia diluțională, eventualitate întîlnită în caz de hiperhidratare extracelulară „pură", care diluează lichidul extracelular.

Hiponatremia absolută sau depleționalã, cauzată de regulă de o eliminare crescută de Na, însoțită și de o eliminare hidrică dar neconcordantă din punct de vedere cantitativ, cu cea de sodiu. Cauzele sînt redate în tabelul IX.2.

TABEL IX.2.

Principalele cauze ale hiponatremiilor absolute

A —	**Pierderea de Na pe cale digestivă: vărsături, diaree, spălături gastrice necontrolate, fistule digestive**
	→ pierderea de Na este asociată cu pierderea altor electroliți (Cl^-, K^+)
B —	**Pierderea de Na pe cale renală**
	● faza poliurică a insuficienței renale acute
	● insuficiența corticosuprarenală acută și cronică
	● hiperaldosteronismul primar
	● „nefrita care pierde sare"
C —	**Pierderea de Na prin piele în cazul hipersudorației**
D —	**Reținerea Na în anumite regiuni ale corpului (lichidul pleural sau ascitic).**

MECANISME FIZIOPATOLOGICE

Cauzele declanșante produc tulburarea primară în sectorul extracelular unde apar hiponatremia ——→ osmolaritatea scăzută ——→ difuzarea apei în celulă, care astfel se hidratează, ——→ se înhibă secreția de ADH ——→ scade reabsorbția apei în tubii contorți distali ——→ diureză apoasă. Trecerea apei în celulă și diureza apoasă sînt mecanisme compensatorii care corectează parțial hipoosmolaritatea EC. Un alt mecanism corector este declanșat de scăderea volumului LEC ——→ crește secreția de aldosteron ——→ crește reabsorb-

Scanned with OKEN Scanner

ţia Na în tubii contorţi distali ⟶ se corectează parţial hipoosmolaritatea EC.

● Remarcăm că mecanismele de corecţie nu se adresează volumului LEC, care rămîne scăzut, fiind răspunzător de o parte din tabloul clinic.

DIAGNOSTIC POZITIV

TABLOUL CLINIC

Semnele şi simptomele se datoresc:

● Bolii de bază şi cauzei declanşante;
● Hipovolemiei (colaps, turgor scăzut, globii oculari infundaţi, hipotoni);
● Hiperhidratării celulare (lipsa setei, crampe musculare).

DATE DE LABORATOR

■ *ÎN SÎNGE*

● Hiponatremie şi hipoosmolaritate;
● Creşte ureea şi creatinina (insuficienţă renală funcţională).

■ *ÎN URINĂ*

Dacă pierderea de Na nu este de cauză renală, urina va conţine foarte puţin sodiu.

Tabloul biologic (uneori şi cel clinic) este variabil, depinzînd de cantitatea lichidelor pe care le consumă bolnavul.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

Se face cu deshidratarea hipotonă.

PROFILAXIE

Se va manifesta prudenţă în cazul reechilibrării hidroelectrolitice la bolnavii încadrabili în circumstanţele expuse în tabelul IX.2.

TRATAMENT

Identic cu cel din deshidratările hipotone.

Scanned with OKEN Scanner

IX.7. HIPERPOTASEMIILE

Hiperpotasemiile se definesc prin creşterea K seric peste 5 mEq/l. Sînt o anomalie mai rară decît hipopotasemia.

Cauzele hiperpotasemiilor sînt redate în tabelul IX.3. Remarcăm că este vorba fie de o creştere a aportului exogen (rar) sau a celui endogen

TABEL IX.3.

Principalele cauze ale hiperpotasemiilor

A. — *Aport crescut de potasiu* (în special în prezenţa oliguriei)
- aport oral sau i.v. de KCl
- administrarea de sînge conservat (transfuzii masive)

B. — *Eliberarea crescută a potasiului din celule*
- acidoze metabolice şi respiratorii
- stări catabolice severe (infecţii)
- distrucţii tisulare: arsuri, sindrom de strivire
- hemoliză şi liza rapidă a celulelor leucemice
- hipoxie severă
- cetoacidoza diabetică (înainte de începerea tratamentului)

C. — *Diminuarea eliminării potasiului pe cale renală*
- insuficienţa renală
  - acută (faza oligoanurică)
  - cronică (în stadiul terminal)
  - funcţională
- insuficienţă corticosuprarenală
- hipoaldosteromism şi/sau tratament prelungit cu antialdosteronice (spirolactonă, triamteren)
- depleţie sodică

(hipercatabolism proteic), fie de o scădere a eliminării renale. Uneori, chiar la un aport normal, apare hiperpotasemia, dacă eliminarea renală este redusă.

MECANISME FIZIOPATOLOGICE

Precizăm că hiperpotasemia este mai degrabă o tulburare de repartiţie a K între sectorul celular şi cel extracelular. În acest sens, creşterea K^+ în LEC se însoţeşte de scăderea sa în LIC.

Consecinţele fiziopatologice ale acestei perturbări sînt:
- Acidoza metabolică, datorită retenţiei H^+;
- Hipopolarizarea membranelor fibrelor musculare, care, împiedicînd transmisia stimulului, produce paralizii musculare;
- Efect inotrop şi dromotrop negativ.

Scanned with OKEN Scanner

DIAGNOSTICUL POZITIV

TABLOUL CLINIC

Tabloul clinic este produs de boala (cauza) de bază la care se asociază:

Tulburări cardiovasculare: bradicarie, extrasistole ventriculare, fibrilaţie ventriculară, zgomote cardiace de intensitate redusă, hipotensiune arterială;

Tulburări neuromusculare: la început este hiperexcitabilitate neuromusculară, după care apar parestezii, hipotonie şi paralizii musculare, care produc dispnee şi dificultăţi de vorbire, apatie, astenie marcată.

ANOMALIILE ELECTROCARDIOGRAFICE

Anomaliile electrocardiografice sînt variate în funcţie de valoarea potasemiei. Atît hipo cît şi hiperpotasemia produc modificări care sînt redate în fig. IX.1.

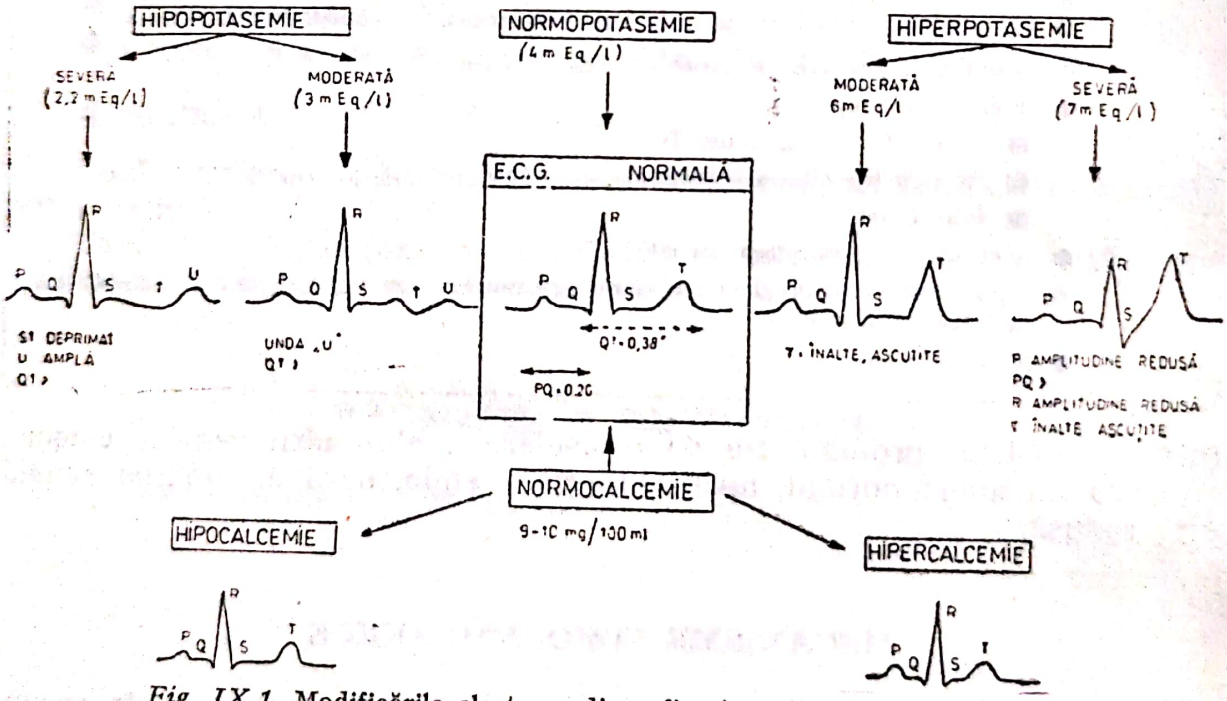


Fig. IX.1. Modificările electrocardiografice în tulburările electrolitice

DATE DE LABORATOR

In sînge

● Hiperpotasemia > 5 mEq/l; atenţie la recoltare deoarece o venostază prelungită sau aspirarea sîngelui sub presiune produce hemoliză care furnizează o falsă hiperpotasemie;

- Semne de acidoză metabolică;
- Alte semne în cadrul bolii de bază (creşterea ureei, creatininei, corpilor cetonici etc.).

În urină:

- Urini acide;
- Eliminarea urinară a K redusă.

PROFILAXIE

Se va manifesta multă prudenţă în aportul potasiului (soluţii, săruri etc.) la toţi bolnavii încadrabili în tabelul IX.3.

TRATAMENT

PRINCIPIUL TERAPEUTIC FUNDAMENTAL

În tratamentul hiperpotasemiilor trebuie să avem permanent în vedere faptul că K plasmatic nu este o reflectare reală a perturbării bilanţului acestui ion, în acest sens de mai mare importanţă sînt modificările ECG care redau suferinţa cardiacă.

OBIECTIVELE TERAPIEI

- Îndepărtarea cauzei şi/sau tratarea bolii de bază;
- Corectarea hiperpotasemiei;
- Corectarea acidozei şi a eventualelor dezechilibre hidrice.

CONDUITA PRACTICĂ

■ *Aprecierea bilanţului potasic* se va face prin:

- Datele ECG;
- Valoarea potasiului seric;
- Concomitent se investighează şi alţi parametri (acidobazici, Na, Cl, osmolaritate etc.).

■ *Începerea tratamentului*

- Se opreşte orice aport de potasiu alimentar (fructe, carne, mezeluri, morcovi, cartofi) sau medicamentos;

● Introducerea unei perfuzii i.v. cu sol. glucoză hipertonă 33% (300—600 ml) la care se adaugă insulină (1 u la 2 gr glucoză); soluțiile saline hipertone sînt de asemenea utile;

● Dacă necesitățile hidrice sînt mai mari, se va perfuza sol. glucoză. 10—20%, crescîndu-se cantitatea după necesități;

● În caz de urgență se vor perfuza soluții alcaline;

● Concomitent, administrăm gluconat sau clorură de calciu 10% (20—100 cc) i.v. și testosteron (25 mgr/24 h i.m.) sau anabolizanți (madiol, napozim).

■ *Observarea bolnavului. Continuarea tratamentului.*

Bolnavul trebuie supravegheat în permanență deoarece eficiența acestor măsuri este temporară, hiperpotasemia avînd tendința de a reveni.

● Nu se administrează plasmă sau sînge conservat deoarece conține o mare cantitate de K (30 mEq/l);

● Se interzice tratamentul cu aldactonă sau triamteren.

■ *Oprirea tratamentului* se va face cînd:

● Se îndepărtează cauzele declanșante;

● Potasiul seric și ceilalți parametri revin la normal și se mențin așa mai multe ore;

● Hiperpotasemia depășește 7 mEq/l, contrar tratamentului aplicat, în acest caz se decide aplicarea dializei peritoneale sau rinichiul artificial.

IX.8. HIPOPOTASEMIILE

Hipopotasemiile se definesc prin scăderea concentrației serice a potasiului sub 3,5 mEq/l. Nivelul potasemiei nu reflectă fidel capitalul potasic al organismului, deoarece variația K^+ intracelular nu este întotdeauna concordantă cu K^+ extracelular. De exemplu, după administrarea insulinei apare hipopotasemia datorită penetrației K în celulă. Se apreciază totuși că o reducere a potasemiei cu 1 mEq/l corespunde la un deficit în K total al organismului de 20%.

Cauzele hipopotasemiilor sînt redate în tabelul IX.4. Precizăm că deficitul potasic datorat aportului redus este rar, practic poate fi întîlnit doar în cazuri de alimentație parenterală prelungită fără un adaus de 50 mEq K^+/24 h. Cele mai frecvente circumstanțe sînt oferite de pierderile de K pe cale digestivă sau renală.

MECANISMELE FIZIOPATOLOGICE

Hipopotasemia produce și o reducere importantă a K^+ intracelular, ceea ce cauzează tulburări severe ale excitabilității celulelor neuromusculare, care culminează cu areflexia. Rinichiul caută să economisească

TABEL IX.4.

Principalele cauze ale hipopotasemiilor

A. — *Scăderea aportului de potasiu*
- inaniție, anorexie
- „alimentație" parenterală greșit condusă

B. — *Creșterea eliminării de potasiu*
- Pe cale digestivă
  - vărsături, aspirație gastrică prelungită
  - diaree, administrare exagerată de laxative
  - fistule biliare sau intestinale
  - ureteroenterostomie
- Pe cale renală
  - administrare prelungită de diuretice (în special mercuriale și tiazidice)
  - hiperaldosteronism primar și secundar (din hepatopatii cronice, stress traumatic sau chirurgical
  - boala CUSHING sau corticoterapie prelungită
  - poliurie osmotică prin manitol sau soluții hipertone
  - reluarea diurezei după insuficiența renală acută
  - pielonefritele cronice „cu pierdere de K"
  - cetoacidoza diabetică (după începerea tratamentului insulinei și reluarea diurezei)
  - boli cronice cu bilanț azotat negativ
  - leucemia mieloidă cronică
  - acidoza tubulară renală

C. — *Trecerea potasiului în celule*
- Alcaloze metabolice și respiratorii
- Insulinom
- Perfuzii cu glucoză hipertonă

D. — *Diluția lichidului extracelular* (perfuzii masive și prelungite cu sol. glucoză sau NaCl mai ales dacă se administrează și insulină)

E. — *Mecanisme mixte* (A + D, A + B, C + D)

potasiul prin creșterea reabsorbției sale tubulare schimbîndu-l cu H^+ care se elimină. Consecința va fi acidifierea urinii și apariția alcalozei metabolice.

DIAGNOSTIC POZITIV

TABLOUL CLINIC

Simptomele și semnele sînt date de:
- Cauzele declanșante sau boala de bază;
- Hipopotasemie (și alcaloză);

- Suferința musculaturii scheletice (astenie, adinamie, paralizii flasce, areflexie);
- Suferința musculaturii striate: atonie intestinală și gastrică (grețuri, vărsături, meteorism, ileus paralitic), dispnee (datorită afectării mușchilor respiratori) și tulburări de vorbire;
- Suferința miocardică (tulburări de ritm, cianoză, hipotensiune arterială).

TULBURĂRI ELECTROCARDIOGRAFICE

Gradate în funcție de nivelul hipopotasemiei, sînt redate în fig. IX.1.

DATE DE LABORATOR

ÎN SÎNGE

- Hipopotasemia (< 3,5 mEq/l);
- Alcaloza;
- Uneori, ureea crescută.

ÎN URINĂ

- Urini acide;
- Kaliurie (dacă cauza hipopotasemiei este renală);
- Semne de „nefropatie kaliopenică" (poliurie cu urini hipostenurice, proteinurie cu cilindrii hialini).

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

În general, în practică nu se poate vorbi de un diagnostic diferențial al hipopotasemiilor.

PROFILAXIE

Se va manifesta prudență în caz de reechilibrare hidroelectrolitică la bolnavii încadrabili în tabelul IX.4.

Trebuie să se știe că în situația unei hemoconcentrații, valorile normale ale K seric sînt false, pentru că de fapt bilanțul potasic este negativ.

Scanned with OKEN Scanner

TRATAMENT

PRINCIPIUL TERAPEUTIC FUNDAMENTAL

Orice act terapeutic trebuie să fie precedat de o „inventariere" clinică, electrocardiografică şi biologică cît mai completă. Coroborarea acestor date ne furnizează conduita terapeutică cea mai exactă.

OBIECTIVE

- Îndepărtarea cauzelor declanşante şi tratarea bolii de bază;
- Se va asigura un aport corespunzător de K^+ (oral sau i.v.);
- Se tratează tulburările asociate (alcaloza).

CONDUITA PRACTICĂ

■ *Aprecierea bilanţului potasic* se face prin:

— Determinarea potasemiei (scăderi cu 1 mEq/l înseamnă o reducere a K total cu 20%);
— Datele ECG.

■ *Începerea tratamentului.*

- Dacă starea generală permite se va administra KCl pe cale orală sub formă de soluţie 20% (la 5 ml sol = 1 gr K = 13,5 mEq K), soluţie 10% (13,5 mEq la 10 ml soluţie), caşete (0,50—1 gr KCl) sau tablete (0,50 gr). Doza va fi de 1—8 gr. KCl/24 h.
- Concomitent se va asigura o dietă bogată în K: fructe, sucuri de fructe, legume, supe de legume, pireuri de legume.
- Hipopotasemiile severe vor fi tratate de la început prin perfuzii cu sol. glucoză 5%, în care se va introduce soluţie KCl 20%. Concentraţia nu trebuie să depăşească 100 mEq K^+/litru sol. glucoză. De exemplu: la 100 ml glucoză 5% sau ser fiziologic se va introduce o cantitate de 10 mEq K, adică 3,7 ml sol. KCl 20%. Ritmul de administrare nu va depăşi 120 mEq K^+/oră. Cantitatea totală pe 24 h va fi aproximativ 10 gr K, adică 135 mEq K^+.
- Concomitent se tratează alcaloza, deshidratarea etc.
- Tabletele de KCl sînt iritante pentru tubul digestiv; pot cauza hemoragii digestive;
- Sol. KCl 20% se va administra parenteral numai diluată cu soluţie glucoză 5% sau ser fiziologic, în caz contrar va produce stop cardiac;
- Administrarea intravenoasă se va evita în caz de anurie sau oligurie severă.

Scanned with OKEN Scanner

■ *Observarea bolnavului. Continuarea tratamentului.*

● Determinarea potasemiei, a parametrilor acidobazici se va face de mai multe ori pe zi. La fel se procedează şi cu ECG.

● Ritmul de administrare al KCl este impus de datele furnizate.

● În general, tratamentul durează 4—7 zile.

■ *Oprirea tratamentului.*

Se va face cînd:

● Se îndepărtează cauza declanşantă;

● Cînd valorile K seric revin la normal şi se menţin normale 1—2 zile.

IX.9. TULBURĂRILE METABOLISMULUI MAGNEZIULUI ŞI CALCIULUI

Acestea nu constituie obiectul lucrării noastre. Deoarece pot să apară în evoluţia unor boli metabolice le redăm sub forma unor tabele sinoptice (IX.5 şi 6).

TABEL IX.5.

Tulburările metabolismului magneziului

A. DEFICITUL DE MAGNEZIU (intra şi extracelular)

1. *Cauze*

■ pierderi excesive
- ● renale: hiperaldosteronism, nefrita care pierde K şi Mg, tratament greşit cu diuretice
- ● digestiv: diaree, vomă, aspiraţie

■ Aport deficitar
- ● malnutriţie
- ● alimentaţie parenterală fără Mg
- ● tulburări de absorbţie: steatoree, rezecţii intestinale

2. *Diagnostic*

■ Clinic:
- ● manifestări neurologice de agitaţie, convulsii, stupoare comă, semne piramidale, extrapiramidale, cerebeloase
- ● tetanie manifestă, rezistenţă la tratamentul cu calciu

■ Biologic: magneziu seric < 1,5 mEq/l

3. *Tratament (sub controlul magneziemiei)*

■ suprimarea sau ameliorarea cauzelor

● administrare de sulfat de Mg sol 25% în fiole de 10 ml (40 mEq/fiolă) pe cale intravenoasă (1 mEq/kcorp/24 h). Pe cale orală: clorură sau hidroxid de Mg (200 mEq/24 h)

Scanned with OKEN Scanner

TABEL IX.5. (continuare)

B. EXCESUL DE MAGNEZIU

1. *Cauze*
   - diminuarea excreţiei renale: insuficienţa renală acută sau cronică
   - administrarea excesivă de săruri de Mg în nefropatiile decompensate
2. *Diagnostic*
   - clinic: nu se poate face; există doar semnele bolii de bază
   - biologic: magneziemia > 2,5 mEq/l
3. *Tratament*
   - suprimarea sau ameliorarea cauzelor
   - refacerea diurezei
   - administrarea de Ca gluconic 1—3 f/24 h.

TABEL IX.6.

Tulburările metabolismului calciului

A. HIPOCALCEMIA

1. *Cauze*
   - hipoparatiroidism
   - alcaloză metabolică sau respiratorie după corectarea unei acidoze prelungite
   - pierderi exagerate: steatoree
   - sarcină
   - pancreatită acută
   - insuficienţă renală
   - tratament cu EDTA
   - rahitism şi osteomalacie
   - hipoalbuminemie: sindrom nefrotic
2. *Diagnostic:*
   - Tablou clinic de tetanie (hipocalcemie acută)
     - furnicături ale degetelor, parastezii ale muşchilor feţei, buzelor, spasme musculare (laringiene, „mînă de mamoş" etc.)
     - semnul Chwostek: pozitiv
     - convulsii (care se confundă cu epilepsia)
   - calcemia < 8 mg/100 ml; fosfatul seric > 4 mg/100 ml. calciurie redusă
   - ECG: tahicardie şi prelungirea intervalului QT (numai în hipocalcemia acută)
3. *Tratament*
   - suprimarea sau ameliorarea cauzelor
   - administrarea de calciu gluconic (1 f 10 ml sol 10%) i.v. în cantitate de 10—40 ml/24 h, pînă la dispariţia fenomenelor
   - ingerare de lapte (1 l lapte conţine 1,2 g Ca)
   - administrare de Ca efervescent sau Ca lactat
   - vitamina D_2: 200 000 ml/24 h pe cale bucală, 5 zile, apoi se vor reduce (1 fiolă = 600 000 u.i.)

Scanned with OKEN Scanner

TABEL IX.6. (continuare)

B. HIPERCALCEMIA

1. *Cauze*
   - Hiperparatiroidism
   - sarcoidoză, metastaze osoase, mielom multiplu
   - hipervitaminoză D_3
   - hipercalcemie idiopatică
   - sindromul consumatorilor de lapte (la ulceroşii care consumă mult lapte + prafuri alcaline)

2. *Diagnostic :*
   - Tabloul clinic:
     - astenie, artralgii, mialgii, cefalee, somnolenţă
     - uscarea gurii şi a nasului, anorexie constipaţie
     - prurit, bradicardie, poliurie (deshidratare sete)
     - litiază renală, insuficienţă renală
     - ulcer gastro-duodenal, pancreatită
   - Biologic: calcemie > 11 mg/100 ml, fosfatul seric < 2,5 mg/100 ml, calciuria crescută
   - ECG: bradicardie şi scurtarea intervalului QT

3. *Tratament :*
   - suprimarea sau ameliorarea cauzelor
   - dieta hipocalcică şi lichidiană
   - criza paratireotoxică se tratează în centre specializate
   - de urgenţă se pot administra în perfuzii, soluţii izotonice de fosfaţi sau ser fiziologic

IX.10. TULBURĂRILE ECHILIBRULUI ACIDO—BAZIC, CADRUL NOSOLOGIC ŞI PRINCIPII DE DIAGNOSTIC

GENERALITĂŢI

Diagnosticul tulburărilor acidobazice se face prin coroborarea datelor de laborator cu cele clinice. Fără îndoială că de data aceasta, investigaţiile paraclinice au o pondere deosebită, datele clinice contribuind însă la conturarea cadrului nosologic.

Obiectivele diagnosticului tulburărilor acidobazice:

- Precizarea existenţei *acidozei (acidemiei)* sau *alcalozei* (alcalemiei) cît şi a *mărimii* lor (uşoară, moderată, avansată, severă);
- Aprecierea *compensării* (pH-ul este normal) sau a *decompensării* (pH-ul este în afara limitelor normale);
- Elucidarea *originii* tulburării (metabolică? sau respiratorie simplă sau mixtă? primară sau secundară?);

■ Investigarea *cauzei* (pierdera de baze? acumularea de acizi?).

Parametrii și criteriile fundamentale de definire a tulburărilor acido-bazice:

■ Acidemia (pH $<$ 7,35 ; $[H^+] > 45$ n Eq/1) ;
■ Alcalemia (pH $>$ 7,45 ; $[H^+] < 35$ n Eq/1) ;

■ Hipercapnia ($pCO_2 > 42$ mmHg) ;
■ Hipocapnia ($pCO_2 < 38$ mmHg) ;
■ Hiperbazemia ($[CO_3H^-] > 27$ mEq/1 ; baze tampon > 50 mEq/1)
■ Hipobazemia ($[CO_3H^-] < 23$ mEq/1 ; baze tampon < 40 mEq/1).

Acidoza și alcaloza definesc stările primare care produc modificarea echilibrului acidobazic.

■ *În acidoză* are loc creșterea concentrației în sînge a unor produși acizi volatili (H_2CO_3) sau nevolatili (acizii cetonici, acidul lactic), ceea ce, în ultimă instanță, înseamnă pierdere de baze care se „consumă" pentru a tampona acizii.

■ *În alcaloză* se produce creșterea concentrației sanguine a bazelor tampon (nevolatile) sau scăderea acidului carbonic (volatil).

■ *Acidemia* este un termen de laborator care exprimă scăderea pH-ului (< 7,35) datorită creșterii concentrației (H^+) (peste 45 nEq/l).

■ *Alcalemia* reprezintă creșterea pH-ului (> 7,45) datorită scăderii concentrației (H^+) sub 35 nEq/l (hipohidrogenie).

În concluzie, acidoza și alcaloza sînt entități clinice care se definesc prin parametri de laborator (acidemie, alcalemie) „stricto sensu", o acidoză poate să nu se însoțească de acidemie, de exemplu atunci cînd este compensată, iar pH-ul rămîne nemodificat.

În funcție de *mărimea* lor, acidemiile și alcalemiile se clasifică în *patru stadii:*

Acidemii

■ Ușoare (stadiul I) : pH = 7,35—7,10 ; $[H^+]$ = 45— 80 mEq/l
■ Moderate (,, II) pH = 7,09—6,92 ; $[H^+]$ = 81—120 ,,
■ Avansate (,, III) : pH = 6,91—6,80 ; $[H^+]$ = 121—160 ,,
■ Severe (,, IV) : pH = 6,79—6,70 ; $[H^+]$ = 161—200 ,,

Alcalemii

■ Ușoare (stadiul I) pH = 7,45—7,52 ; $[H^+]$ = 35—30 mEq/l
■ Moderate (,, II) : pH = 7,53—7,59 ; $[H^+]$ = 29—25 ,,
■ Avansate (,, III) pH = 7,60—7,68 ; $[H^+]$ = 24—20 ,,
■ Severe (,, IV) : pH = 7,69—7,80 ; $[H^+]$ = 19—16 ,,

În funcție de *originea tulburărilor* se disting patru tulburări acido-bazice fundamentale:

■ *Acidoza metabolică* produsă de acumularea în sînge a acizilor nevolatili (acizi cetonici, acid lactic) datorită unor perturbări metabolice (acidocetoza diabetică, acidoza lactică).

Scanned with OKEN Scanner

TABEL IX.7.a.

Principalele tipuri de tulburări ale echilibrului acido-bazic

	ACIDOZĂ				ALCALOZĂ			
	RESPIRATORIE		METABOLICĂ		RESPIRATORIE		METABOLICĂ	
	DECOMPENSATĂ	COMPENSATĂ	DECOMPENSATĂ	COMPENSATĂ	DECOMPENSATĂ	COMPENSATĂ	DECOMPENSATĂ	COMPENSATĂ
pH (7,35 – 7,45) p CO_2 (38–42 mm Hg) $[CO_3H^-]$ (23–27 mEq/l)	↓ ↑ ↑ (PRIMAR) ↑ N (SECUNDAR)	N ↑ (PRIMAR) ↑ (SECUNDAR)	↓ ↓ ↓ ↓ (SECUNDAR) ↓ ↓ (PRIMAR)	N ↓ (SECUNDAR) ↓ (PRIMAR)	↑ ↓ ↓ (PRIMAR) ↓ N (SECUNDAR)	N ↓ (PRIMAR) ↓ (SECUNDAR)	↑ ↑ ↑ (SECUNDAR) ↑ ↑ (PRIMAR)	N ↑ (SECUNDAR) ↑ (PRIMAR)
TULBURAREA PRIMARA INDUCE	HIPERVENTILAȚIE PRIMARĂ ↓ ELIMINARE SCĂZUTĂ DE CO_2 ↓ HIPERCAPNIE PRIMARĂ		RETENȚIE DE ACIZI ȘI (SAU) PIERDERE DE BAZE ↓ HIPOBAZEMIE PRIMARĂ		HIPERVENTILAȚIE PRIMARĂ ↓ ELIMINARE SCĂZUTĂ DE CO_2 ↓ HIPOCAPNIE PRIMARĂ		RETENȚIE DE BAZE ȘI (SAU) PIERDERE DE ACIZI ↓ HIPERBAZEMIE PRIMARĂ	
TULBURAREA SECUNDARA	CREȘTE RETENȚIA RENALA DE $[CO_3H^-]$ ↓		HIPERVENTILAȚIE SECUNDARA ↓ CREȘTE ELIMINAREA CO_2 ↓		CREȘTE ELIMINAREA RENALA DE $[CO_3H^-]$ ↓		HIPOVENTILAȚIE SECUNDARA ↓ RETENȚIE SECUNDARA DE CO_2 ↓	
COMPENSARE	HIPERBAZEMIE SECUNDARĂ		HIPOCAPNIE SECUNDARĂ		HIPOBAZEMIE SECUNDARĂ		HIPERCAPNIE SECUNDARĂ	

Scanned with OKEN Scanner

■ *Acidoza respiratorie* apare prin acumularea în sînge a unicului acid volatil, acidul carbonic, datorită perturbărilor respiratorii: hipoventilație ——→ împiedică eliminarea CO_2 ——→ CO_2 se acumulează (acidoza din insuficiența respiratorie cronică sau acută).

■ *Acidoza-alcaloza metabolică* se produce fie prin acumularea în sînge a bazelor tampon, fie prin pierderea acizilor, ambele datorate unor cauze metabolice (sindromul Darrow).

■ *Alcaloza respiratorie* apare prin scăderea în sînge a acidului carbonic datorită perturbării respirației, hiperventilație ——→ crește eliminarea CO_2 (alcaloza din hiperventilația psihogenă sau voluntară).

Aceste patru tulburări acidobazice se definesc prin următorii parametrii fundamentali:

■ Acidoza metabolică: acidemie prin hipobazemie.

■ Acidoza respiratorie: acidemie prin hipercapnie.

■ Alcaloza metabolică: alcalemie prin hiperbazemie.

■ Alcaloza respiratorie: alcalemie prin hipocapnie.

Tulburările acidobazice sînt *simple*, atunci cînd sînt produse de *un singur factor etiologic*, care acționează fie pe componenta metabolică (acidoză și alcaloză metabolică), fie pe componenta respiratorie (acidoza și alcaloza respiratorie) Tabel IX.7 a. Se consideră că o tulburare acido-

TABEL IX.7.b.

Tulburări acidobazice mixte fundamentale

Factorul primar modificat		pH	Definirea tulburării acidobazice mixte	Circumstanțe clinice (exemple)
Metabolic $[CO_3H^-]$	Respirator pCO_2			
↓	↑	↓↓	Acidoză mixtă: metabolică și respiratorie	Criză de astm bronșic + colaps.
↑	↑	↑↑	Alcaloză mixtă: metabolică și respiratorie	Vărsături rebele (se pierde) + hiperventilație psihogenă
↓	↓	N, ↑, ↓	Acidoză metabolică și alcaloză respiratorie	Intoxicații exogene + hipoventilație
↑	↑	N, ↑, ↓	Alcaloză metabolică și acidoză respiratorie	Vărsături rebele + hipoventilație

bazică este *mixtă*, atunci cînd este produsă de intervenția a doi sau mai mulți factori etiologici ce acționează concomitent. Aceștia influențează atît componenta respiratorie cît și cea metabolică. În tabelul IX.7 b redăm tulburările acidobazice mixte care prezintă interes practic.

Scanned with OKEN Scanner

COMPENSAREA ȘI DECOMPENSAREA TULBURĂRILOR ACIDOBAZICE

Orice tulburare acidobazică primară antrenează modificări secundare prin care organismul compensează perturbarea inițială. Ca regulă generală se știe că *o tulburare acidobazică primară de origine metabolică se compensează prin mecanisme respiratorii pulmonare și invers o tulburare acidobazică primară de origine respiratorie se compensează prin mecanisme metabolice renale*. În felul acesta, raportul CO_3H^-/CO_3H_2 rămîne nemodificat (1/20).

● *Tendința la acidemie metabolică* este compensată respirator prin hiperventilație; tendința la acidemie excită centrul respirator eliminînd o cantitate suplimentară de CO_2, care va duce la scăderea pCO_2 din plasmă, cu menținerea raportului H_2CO_3/HCO_3^- de 1/20 și păstrarea pH-ului în limita normală. Dacă, de exemplu, HCO_3 a scăzut de la 25 la 23 mEq/l, hiperventilația va scădea H_2CO_3 de la 1,25 la 1,0 mEq/l, iar pH-ul va rămîne nemodificat.

● Tendința la *acidemie respiratorie* va fi compensată renal: creșterea concentrației de CO_2 (și deci de H_2CO) va stimula sinteza unei cantități de HCO_3^- corespunzătoare restabilirii raportului normal H_2CO_3/HCO_3^- de 1/20. O creștere a H_2CO_3 de la 1,25 la 1,35 mEq/l va duce la o creștere a HCO_3^- plasmatic de la 25 la 28 mEq/l, iar pH-ul plasmatic va rămîne normal.

● Tendința către *alcalemia metabolică* (Creșterea primară a HCO_3^- va fi compensată printr-o hipoventilație cu retenție de CO_2 și deci de H_2CO_3), menținînd raportul H_2CO_3/HCO_3^- la valoarea de 1/20, asigurînd păstrarea pH-ului în limite normale.

● Tendința la *alcalemie respiratorie*. Scăderea primară a H_2CO_3 va duce la o eliminare renală suplimentară și compensatorie de HCO_3^- la valoarea de 1/20.

● *Acidozele sau alcalozele sînt decompensate* cînd tendințele către acidemie sau alcalemie nu mai pot fi compensate de către mecanismele pulmonare sau renale, de regulă raportul H_2CO/HCO_3^- fiind crescut (acidoze) sau scăzut (alcaloze).

În concluzie, compensarea se face prin modificarea pCO_2 sau a bicarbonatului (CO_3H^-).

Se recomandă ca pentru modificările compensatorii secundare să se întrebuințeze termenii de „hiper sau hipobazemie secundară", respectiv „hiper sau hipocapnie secundară". Pentru a nu se crea confuzii, nu se va utiliza termenul de acidoză sau alcaloză secundară.

Exemplu, se va spune „acidoză metabolică cu hipocapnie compensatorie" și nu „acidoză metabolică cu alcaloză respiratorie secundară".

Termenii de *primar și secundar* se referă la perturbarea *inițială* sau a echilibrului acidobazic și nu la cauza ei. Exemplu, în acidocetoza dia-

Scanned with OKEN Scanner

betică, cauza este hiperproducţia de corpi cetonici, aceasta produce un consum de baze, utilizate pentru „tamponarea" acizilor cetonici. Apare astfel, hipobazemia. Tulburarea primară acidobazică este deci hipobazemia (şi nu cauza ei, adică hipercetogeneza).

Etichetarea caracterului primar sau secundar al unei tulburări acidobazice nu se poate face decît prin coroborarea parametrilor de investigaţie cu datele clinice (existenţa diabetului zaharat, a unei intoxicaţii exogene, a tulburărilor circulatorii, a tulburărilor respiratorii, a diareei sau vărsăturilor etc.) şi cu alte explorări paraclinice (acidul lactic seric, cetonurie, funcţia renală etc.); singuri, parametrii fundamentali acidobazici nu permit etichetarea etiologică, patologică, primară sau secundară a tulburărilor acidobazice. În scop orientativ redăm nomograma din Fig. II.9. cu ajutorul căreia se estimează componenţa metabolică şi respiratorie a unei acidoze sau alcaloze (respectiv caracterul primar şi secundar).

PROFILAXIA ŞI PRINCIPIILE TERAPEUTICE FUNDAMENTALE ÎN DEZECHILIBRUL ACIDOBAZIC

La toţi bolnavii încadraţi în condiţiile expuse în tabelele IX.8—11 se va manifesta prudenţă în cazul unei eventuale reechilibrări hidroelectrolitice. Se vor determina parametrii acidobazici pentru a surprinde eventualele modificări, încă din faza compensată.

TABEL IX.8.

Principalele forme etiopatogenetice de acidoze metabolice (A.M.)

A. — *Acidoza diabetică* (§ III)

B. — *Acidoza lactică* (§ III)

C. — *Acidozele renale*

- din insuficienţa renală acută
- din insuficienţa renală cronică
- acidoze tubulare renale (ATR)
  - tip I.: ATR distale (primitive, secundare funcţionale)
  - tip II.: ATR proximale

D. — *Acidoze metabolice nediabetice, nelactice, nerenale*

- Cetoacidozele nediabetice (CAN)
  - fiziologice: post şi efort fizic prelungit la nou născut
  - patologice: vărsături acetonemice ale copilului, vărsături incoercibile de sarcină sau afecţiuni digestive, stări febrile şi infecţii severe, stressuri fizice, CA alcoolică, CA hipoglicemică, CA din unele erori înăscute de metabolism
- Acidozele metabolice din intoxicaţiile cu: clorură de amoniu, alcool metilic şi etilic, etilenglicolul (antigel, paraldehida, acidul acetilsalicilic)

Scanned with OKEN Scanner

TABEL IX.8. (continuare)

- acidoza metabolică din alimentație parenterală
- acidoza metabolică din transfusiile de sînge conservat
- acidoza metabolică prin pierderi de baze
  - pe cale digestivă: diaree rebelă, fistule gastrointestinale și pancreatice
  - pe cale renală: ureterosigmoidostomia, acidozele tubulare renale.
- acidoza metabolică diluțională: în urma perfuziilor cu soluții hipertone

TABEL IX.9.

Principalele cauze ale acidozei respiratorii (hipoventilației alveolare)

A. — *Boli pulmonare*
- Bronhopneumopatia cronică obstructivă: bronșită cronică, emfizem pulmonar, astm bronșic
- Boli pulmonare restrictive: pahipleurite, fibroze pulmonare, insuficiență cardiacă congestivă, pneumonii interstițiale

B. — *Afecțiuni ale cutiei toracice și pleurei*
- Deformări toracice
- Spondilită anchilopoietică
- Obezitate
- hemotorace, pleurezii extinse, pneumotorace

C. — *Alterarea mecanismului central de control respirator*
- encefalită epidemică, poliomielită bulbară
- traumatisme cronice
- anestezie
- superdozaj de barbiturice, narcotice, tranchilizante

D. — *Interceptarea conducerii nervoase sau neuromusculare*
- tetania
- tetraplegii, paraplegii
- sindrom GUILLAIN-BARRÉ
- disfuncția diafragmului

TABEL IX.10.

Principalele cauze ale alcalozei metabolice

A. *Creșterea absolută a bicarbonatului*

1. Aport exogen crescut
   - ingestia de alcaline
   - perfuzii de bicarbonat, lactat, citrat
   - perfuzie de plasmă, transfuzii de sînge citratat
2. Aport endogen crescut
   - boli osteolitice
   - alcaloza metabolică postacidotică
3. Producția renală crescută
   - exces de mineralocorticoizi: sindrom Cushing hiperaldosteronism, corticoterapia, hipercalcemia
   - depleția de potasiu: digestivă sau renală

Scanned with OKEN Scanner

(TABEL IX.10. continuare)

4. Producţia crescută de (CO_3H^-) + pierdere de H^-
   - vărsături: stenoză pilorică şi alte STENOZE înalte, disgravidie, vărsături centrale
   - aspiraţie gastrică

B. — *Creşterea relativă a bicarbonatului:* (contracţia spaţiului-extracelular).

1. Tratament diuretic: tiazidice, furosemid, acid etacrinic, mercuriale, inhibitori ai anhidrazei carbonice
2. alte deshidratări hipertone

TABEL IX.11.

Principalele cauze ale alcalozei respiratorii (hiperventilaţiei)

A. *Hiperventilaţia prin hipoxemie de origine pulmonară*
   - insuficienţă respiratorie

B. *Hiperventilaţie prin hipoxemia de origine extrapulmonară*
   - Anemii
   - Stări de şoc
   - Cardiopatii
   - Sindroamele hiperchinetice
   - Ciroze hepatice şi hepatite cronice

C. *Hiperventilaţia de origine centrală*
   - psihogenă (neuroză respiratorie)
   - leziuni de trunchi cerebral
   - arsuri extinse
   - hipertermie
   - intoxicaţii cu salicilaţi, paraldehidă, adrenalină
   - dureri de mare intensitate
   - sarcină
   - eforturi fizice mari

D. *Hiperventilaţie indusă*
   - voluntară
   - respiraţie asistată

Orice act terapeutic trebuie să fie precedat de „o inventariere" acidobazică, hidroelectrolitică şi osmotică cît mai completă. Reechilibrarea acidobazică se va face numai în acest context.

IX.11. ACIDOZE METABOLICE

Cauzele acidozelor metabolice sînt redate în tabelul IX.8. La modul general se vorbeşte de acidoze metabolice produse mai frecvent prin excesul de acizi (creşterea producţiei şi a aportului, scăderea eliminării) sau prin creşterea eliminării bazelor fixe.

Scanned with OKEN Scanner

MECANISMELE FIZIOPATOLOGICE

În capitolul anterior am arătat mecanismele respiratorii de compensare a acidozei respiratorii. Dacă mecanismul este depăşit, pH-ul scade < 7,35.

În cadrul mecanismelor respiratorii compensatorii se poate reţiona H_2CO_3 în cantitate mare ———→ pCO_2 ↓ ———→ alcaloză respiratorie compensatoare.

DIAGNOSTIC

TABLOUL CLINIC

Simptomele şi semnele sînt datorate bolii de bază sau cauzei declanşante. La acestea se adaugă în grade variate:

- Tahipnea, care realizează dispneea de tip Küssmaul (aceasta este manifestarea clinică a mecanismelor compensatorii respiratorii);
- Hipotensiune sau colaps grav;
- Comă.

DATE DE LABORATOR

Comportamentul parametrilor acidobazici este redat în tabelul IX.7. La aceasta se adaugă aciditatea urinii.

TRATAMENT

OBIECTIVE

- Înlăturarea cauzei;
- Reechilibrarea acidozei;
- Corectarea celorlalte anomalii metabolice;
- Tratarea colapsului; dacă este prezent va avea caracter prioritar;
- Respectarea regulilor de îngrijire a comatosului.

CONDUITA PRACTICĂ

ÎNLĂTURAREA CAUZEI

În acidozele moderate, tratarea cauzei va ameliora acidoza, exemplul clasic este oferit de insulinoterapia din cetoacidoza diabetică, la care se adaugă dieta hipoproteică şi fără lipide, dar hipercalorică pentru evitarea catabolismului lipidic şi protidic.

Scanned with OKEN Scanner

■ *REECHILIBRAREA ACIDOZEI*

● Cînd pH-ul scade sub 7,30 este necesar să administrăm alcaline pentru a acoperi deficitul de bază şi pentru a tampona [H^+] care se eliberează.

● Alcalinele utilizate sînt soluţiile de bicarbonat, citrat şi lactat de sodiu. Cea mai utilizată este soluţia de bicarbonat de sodiu 14‰, care conţine 167 mEq/l atît de Na^+ cît şi de CO_3H^-: se administrează în perfuzii ca atare sau diluată în ser fiziologic sau sol. glucozată 5%. Doza iniţială de bicarbonat care trebuie folosită este în funcţie de valorile pH-ului actual (după Beach, citat de Mincu):

$$pH = 7{,}10—7{,}30 \rightarrow [CO_3H^-] = 100 \text{ mEq}$$
$$pH = 7{,}00—7{,}09 \rightarrow [CO_3H^-] = 150 \text{ mEq}$$
$$pH = 6{,}80—6{,}99 \rightarrow [CO_3H^-] = 200 \text{ mEq}$$

● O altă formulă prin care se poate aprecia cantitatea de baze (mEq), necesară pentru corecţia acidozei, este:

$$\text{Nr: mEq baze} = G \times 0{,}3 \times BE$$

unde G = greutatea corporală (kg), BE = bazele în exces (mEq).

În timpul tratamentului se vor urmări parametrii acidobazici şi potasemia, deoarece există posibilitatea instalării hipopotasemiei (K^+ reintră în celulă). Drept urmare, dacă diureza este normală se va administra KCl, în funcţie de ionogramă şi ECG.

● Totodată, avînd în vedere aportul important de Na^+, se va urmări eventuala încărcare a aparatului cardiovascular.

■ *COMPLICAŢIILE ALCALINIZĂRII BRUŞTE*

● Deprimarea respiraţiei;
● Crize de tetanie la hipocalcemici (se va administra preventiv gluconat de calciu);
● Hipopotasemia.

■ *CORECTAREA CELORLALTE ANOMALII METABOLICE*

● Reechilibrarea hidrică şi electrolitică;
● Reechilibrarea osmolară.

■ *TRATAREA COLAPSULUI*

Oprirea tratamentului, se va face în condiţiile în care:
● S-a înlăturat cauza declanşantă;
● Echilibrul acido-bazic este refăcut în mod stabil;
● Ceilalţi parametri umorali sînt normali.

Scanned with OKEN Scanner

IX.12. ACIDOZE RESPIRATORII

Cauzele acidozei respiratorii sînt redate în tabelul IX.9. În practică mai frecvent se întîlnesc insuficiențele respiratorii de tip obstructiv și restrictiv.

MECANISMELE FIZIOPATOLOGICE

Am expus anterior mecanismul renal de compensare al acidozelor respiratorii, care dacă este depășit pH-ul 7,35. În cursul conpensării, datorită eliminării crescute de H^+ și a retenței de CO_3H^- este posibilă apariția hiperbazemiei secundare (compensatorii).

DIAGNOSTIC

TABLOUL CLINIC

Cauza declanșantă sau boala de bază imprimă nota dominantă a tabloului clinic la care se adaugă semnele și simptomele *hipercapniei:*

- Modificările cardiovasculare (hipotensiune arterială, colaps, tahicardie, cianoză);
- Encefalopatia hipercapnică (cefalee, vertij, convulsii anxietate, halucinații);
- Coma hipercapnică, care se instalează treptat;

DATE DE LABORATOR

Parametrii acidobazici din acidoza respiratorie sînt redați în tabelul IX.7. Precizăm că întotdeauna, creșterea pCO_2 se însoțește de scăderea pO_2 (pînă la 20 mmHg).

TRATAMENT

OBIECTIV

- Îndepărtarea cauzelor și tratarea bolii de bază care uneori restabilește echilibrul acido-bazic.
- Corectarea acidozei.
- Tratarea celorlalte anomalii metabolice.

Scanned with OKEN Scanner

CONDUITA PRACTICĂ

- Aprecierea bilanţului acidobazic.
- Asigurarea permeabilităţii căilor respiratorii superioare, la nevoie se practică traheostomia şi respiraţia asistată, concomitent cu aspiraţia secreţiilor bronşice, antibiotice, bronhodilatatoare.
- Oxigenoterapia se practică cu prudenţă.
- În acidoza respiratorie cronică (din cordul pulmonar cronic) se administrează inhibitorii anhidrazei carbonice (acetazolamidă, Ederen), care împiedică producerea acidozei (inhibă formarea H_2CO_3 din CO_2+H_2O, ca atare H_2CO_3 nu se asociază în CO_3H^- şi H^+. (1 tb = 250 mg, se administrează 1—2 tb. dimineaţa).

IX.13. ALCALOZE METABOLICE

Cauzele alcalozelor metabolice sînt redate în tabelul IX.10. În general, este vorba de stările care produc fie un aport alcalin crescut fie o pierdere de acizi amplificată.

MECANISME FIZIOPATOLOGICE

Mecanismele de compensare respiratorii ale alcalozei metabolice au fost expuse în capitolul IX.10. Depăşirea acestor mecanisme produce creşterea pH-ului peste 7,45. Uneori, în cadrul compensării, este posibilă apariţia hipercapniei (compensatoare). Trebuie să precizăm corelaţia dintre alcaloza metabolică şi hipopotasemia, care a fost deja amintită (Sindrom Darrow).

DIAGNOSTIC

TABLOUL CLINIC

Pe fondul bolii de bază, apar semne şi simptome cauzate de hipopotasemie.

DATE DE LABORATOR

Comportamentul parametrilor acidobazici este ilustrat în tabelul IX.7. La aceştia se adaugă hipopotasemia.

TRATAMENT

OBIECTIV

- Îndepărtarea cauzei declanșante și tratarea bolii de bază;
- Corectarea alcalozei;
- Corectarea celorlalte anomalii metabolice.

CONDUITA PRACTICĂ

- *Evaluarea echilibrului acidobazic*, hidroelectrolitic și osmotic.
- *Tratarea cauzelor declanșante*, de regulă a vărsăturilor.
- *În caz de alcaloză moderată*, pH 7,6, este suficientă reechilibrarea hidroelectrolitică și osmotică.
- *Alcaloza severă* (pH 7,6), se va prefera clorură de amoniu — sol. izotonică — care la un litru conține 168 mEq NH_4^+ (0,9 g) și 168 mEq Cl^-. Administrarea se va face în perfuzii intravenoase, în ritm de 0,5 mEq NH_4^+ /minut.

Calcularea cantității de soluție acidă (mEq) care trebuie administrată pentru corectarea alcalozei se face prin formula redată la pag. 131.

- *Observarea clinico-biologică* permanentă, dinamic, va decide terapia în continuare.
- *Oprirea tratamentului* se va face numai dacă s-a îndepărtat cauza declanșantă; orice terapie de substituție este inutilă atîta timp cît nu se respectă acest principiu la care se adaugă bineînțeles și normalizarea parametrilor acidobazici, electrolitici și osmotici.

IX.14. ALCALOZE RESPIRATORII

Alcalozele respiratorii apar în diferite circumstanțe care produc în ultimă instanță hiperventilația alveolară: traumatisme craniene, come, neuroencefalite, boli febrile, isterie, respirație asistată, intoxicație cu salicilat.

MECANISMELE FIZIOPATOLOGICE

Am expus mecanismele renale de compensare a alcalozei respiratorii produsă prin creșterea eliminării H_2CO_3 ($CO_2 + H_2O$). Uneori în cadrul compensării este posibilă apariția unei hipobazemii (secundară, compensatorie).

Scanned with OKEN Scanner

DIAGNOSTIC

TABLOUL CLINIC

La boala de bază se adaugă semne şi simptome *neuromusculare* (hiperexcitabilitate, convulsii, crampe musculare), cardiovasculare (bradicardie, apoi tahicardie) iar în cazurile grave se instalează *coma.*

DATE DE LABORATOR

Comportamentul parametrilor acidobazici este redat în tabelul IX.7.

TRATAMENT

OBIECTIVE

- Îndepărtarea cauzei declanşante şi tratarea bolii de bază.
- Corectarea celorlalte anomalii electrolitice, acidobazice.

CONDUITA PRACTICĂ

- Se va aprecia bilanţul acidobazic, hidroelectrolitic, osmolar.
- Se încearcă normalizarea respiraţiei prin:
  - Îndepărtarea cauzei;
  - Aspiraţie asistată;
  - Hiperoxigenare (6—10 l/minut).

IX.15. STĂRILE HIPEROSMOLARE

Stările hiperosmolare (SH) se definesc prin creşterea osmolarităţii extracelulare peste 435 mOsm/l.

Anterior a fost redat modul în care se calculează osmolaritatea extracelulară. Aceasta presupune dozarea prealabilă a Na^+ (mEq/l), glicemiei (mg/100 ml), ureei (mg/100 ml).

În funcţie de *gradul osmolarităţii* deosebim:

- Hiperosmolaritate mică, 325—350 mOsm/l;
- Hiperosmolaritate medie, 350—375 mOsm/l;

Scanned with OKEN Scanner

- Hiperosmolaritate mare, 375—400 mOsm/l;
- Hiperosmolaritate extremă, 400 mOsm/l.

În funcție de *etiologia* stărilor hiperosmolare distingem:

- SH prin exces de glucoză (diabetul zaharat);
- SH prin exces de sodiu (hipernatremiile);
- SH prin exces de uree;
- SH prin exces de alcool, manitol.

În raport cu *prognosticul* stărilor hiperosmolare deosebim:

- SH benigne
  - din diabetul zaharat,
  - din hipernatremii.
- SH maligne
  - coma diabetică hiperosmolară,
  - acidoza lactică hiperosmolară.

Importanța practică a stărilor hiperosmolare rezultă din necesitatea imperativă a recunoașterii lor în circumstanțele etiologice amintite în vederea aplicării unei terapii elective (soluții hipotone sau izotone). Am considerat utilă această reluare sintetică tocmai pentru a sensibiliza medicul practician și a-i reaminti că aprecierea osmolarității este de o importanță cel puțin egală cu cea hidroelectrolitică și acidobazică.

Scanned with OKEN Scanner

X. PRINCIPIILE DISPENSARIZĂRII ŞI A INVESTIGAŢIEI EPIDEMIOLOGICE ÎN BOLILE METABOLICE

X.1. GENERALITĂŢI.

X.2. SCOPUL ŞI SARCINILE DISPENSARIZĂRII BOLILOR METABOLICE.

X.3. METODOLOGIA DISPENSARIZĂRII BOLILOR METABOLICE.

X.4. SCOPUL ŞI SARCINILE INVESTIGAŢIEI EPIDEMIOLOGICE ÎN BOLILE METABOLICE.

X.5. METODOLOGIA INVESTIGAŢIEI EPIDEMIOLOGICE ÎN BOLILE METABOLICE.

Scanned with OKEN Scanner

X.1. GENERALITĂȚI

În medicina modernă, dispensarizarea bolilor cronice în general și a celor metabolice în special este o problemă de mare acuitate. Fără îndoială, aspectul imperativ nu este valabil cu aceeași intensitate pentru întreaga patologie metabolică. De fapt și modul în care este conceput acest „ghid" demonstrează" clar că agresivitatea deosebită a bolilor metabolice este descrisă în cazul obezității, diabetului zaharat, hiperlipoproteinemiilor, hiperuricemiilor care sînt totodată factori majori de risc aterogen. Dispensarizarea lor este o sarcină de mare responsabilitate pentru rețeaua sanitară.

În cadrul dispensarizării bolilor metabolice, un loc aparte îl ocupă investigația epidemiologică. Pînă în jurul anilor 1950, această acțiune era dirijată doar pentru studiul bolilor infecto-contagioase. De atunci și pînă în prezent s-a demonstrat ferm că metoda investigației epidemiologice este deosebit de utilă în studiul bolilor cardiovasculare, metabolice etc. Ea poate fi executată la diferite eșaloane ale organizării sanitare, de la circumscripție pînă la acțiuni dirijate de Ministerul Sănătății. Totodată, se deosebesc investigații transversale (crosecționale) și longitudinale. Primele se adresează populației „la un moment dat", iar secundele au ca obiectiv observarea de lungă durată a unui grup populațional.

În continuare vom expune scopul, sarcinile și metodologia dispensarizării și a investigației epidemiologice în bolile metabolice.

X.2. SCOPUL ȘI SARCINILE DISPENSARIZĂRII PRINCIPALELOR BOLI METABOLICE

SCOPUL DISPENSARIZĂRII

- Depistarea activă a acestor boli;
- Instituirea unui tratament precoce;
- Prevenirea complicațiilor;
- Realizarea profilaxiei primare, secundare și terțiare.

Scanned with OKEN Scanner

SARCINILE DISPENSARIZĂRII

■ Organizarea registrelor, cabinetelor sau centrelor de dispensarizare;

■ Organizarea acțiunilor de depistare activă a acestor boli prin metoda investigației epidemiologice;

■ Instituirea tratamentului precoce, dirijarea și controlul eficienței sale, cu această ocazie se realizează și prevenirea complicațiilor;

■ Realizarea profilaxiei primare, secundare și terțiare prin acțiuni bipolare, sanitare calificate și prin educația sanitară.

X.3. METODOLOGIA DISPENSARIZĂRII

● Dispensarizarea principalelor boli metabolice este realizată la circumscripțiile sanitare, policlinicile orășenești, policlinicile județene.

Medicul de circumscripție va conduce dispensarizarea în circumscripția sa; evidența o va avea într-un registru aparte.

La nivelul policlinicii, dispensarizarea este asigurată de medicul internist sau de specialistul în boli metabolice și de nutriție.

Este necesar ca la nivelul fiecărui județ să existe un for metodologic de dirijare a dispensarizării. El trebuie condus de un medic primar de profil sau medic specialist în boli metabolice și de nutriție.

Coordonarea tehnică la nivel republican îi revine Centrului de Nutriție și Boli Metabolice din București, care cooperează cu clinicile similare din țară, fiind totodată corelată cu Ministerul Sănătății.

Este mai mult decît necesar ca în centrele universitare să existe Centre sau Clinici de Boli Metabolice, iar la nivelul spitalelor județene să funcționeze secții de boli metabolice.

X.4. SCOPUL ȘI SARCINILE INVESTIGAȚIILOR EPIDEMIOLOGICE

SCOPUL INVESTIGAȚIEI

■ Depistarea activă a bolilor metabolice;

■ Depistarea activă a factorilor de risc ai bolilor metabolice și aterosclerozei;

■ Analiza unor eventuali factori patogenetici.

Scanned with OKEN Scanner

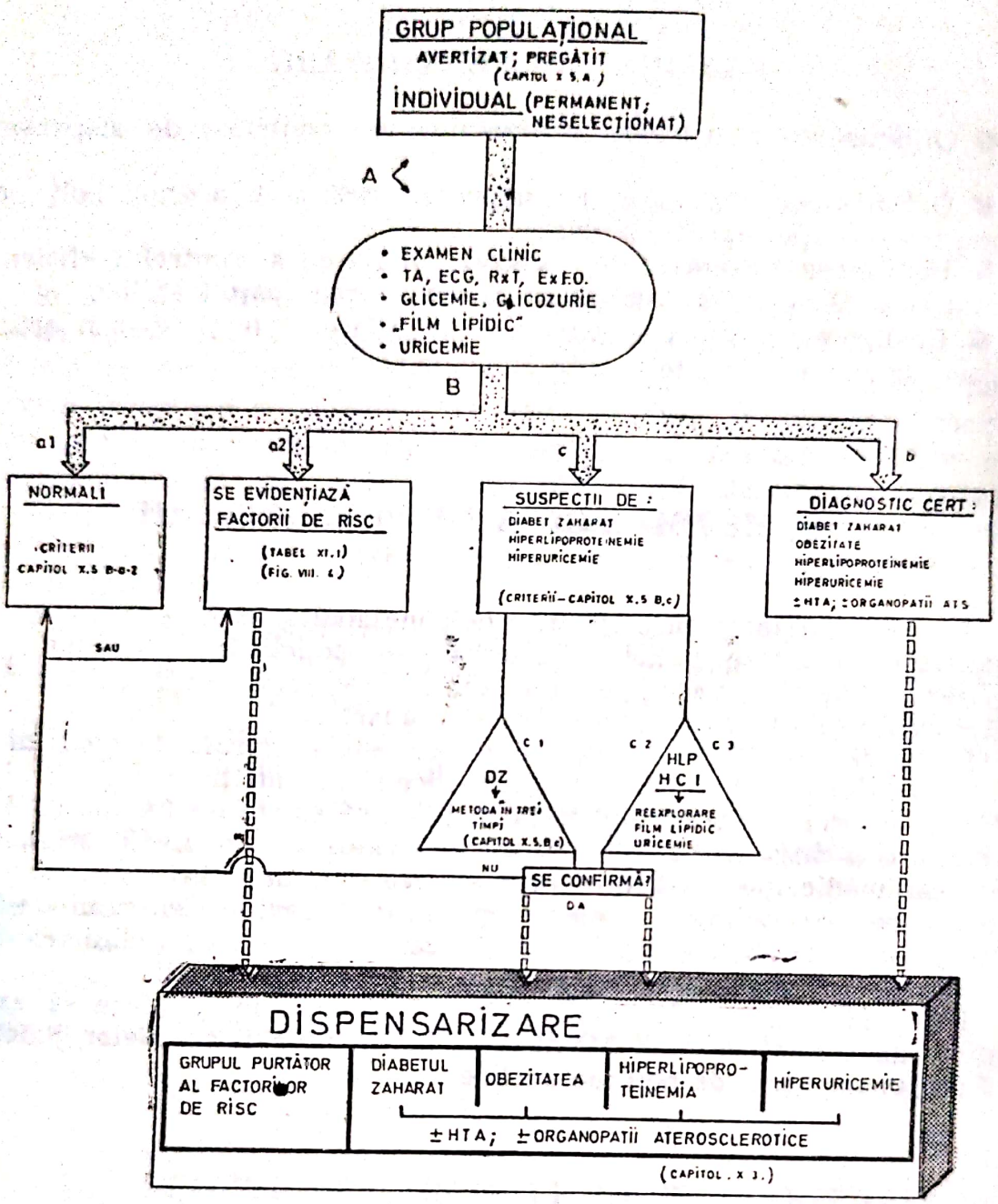


Fig. X.1. Schema generală a metodologiei investigației epidemiologice în bolile metabolice (detalii în text).

SARCINA INVESTIGAȚIEI

- Depistarea bolnavilor care vor fi în continuare dispensarizați;
- Aprecierea prevalenței bolii respective;
- Aprecierea rolului factorilor de risc în patogeneza bolilor metabolice.

Scanned with OKEN Scanner

X.5. METODOLOGIA INVESTIGAȚIEI EPIDEMIOLOGICE

Investigația epidemiologică se poate efectua:

- *Dirijat*, în anumite focare;
- *Sistematic*, pe criterii teritoriale;
- *Permanent și fără selecție*, cu ocazia examinărilor curente. Orice acțiune epidemiologică recunoaște două etape:
  - Pregătirea populației și a echipei de investigare;
  - Efectuarea investigațiilor propriu-zise și întrepretarea rezultatelor.

PREGĂTIREA POPULAȚIEI ȘI A ECHIPELOR DE INVESTIGARE

În scopul unei cooperări cît mai bune cu populația, aceasta trebuie pregătită. De regulă, asistentele medicale, după ce în prealabil au fost și ele instruite, se vor ocupa de atenționarea subiecților ce vor fi investigați. Cea mai bună metodă este trimiterea de scrisori către familii în care să se explice motivul investigațiilor, regulile ce trebuie respectate, începînd cu 2 săptămîni înainte de explorări (păstrarea obiceiurilor alimentare, a modului de viață, a regimului de activitate fizică). În scrisoare trebuie precizat că:

- Totul se efectuează spre binele oamenilor;
- Nimeni nu trebuie să-și impună nici un fel de restricții (alimentare, alcool, fumat etc.), în această perioadă;
- În ultimele 24 ore să-și recolteze urina din care se va aduce aproximativ 100 cc în dimineața examinărilor;
- Ultima masă să fie servită cu 10—12 ore înainte de ora la care au fost invitați la sediul unităților medicale.

După trimiterea scrisorilor, asistentele medicale vor controla recepționarea lor de către populație, înțelegerea textului, nivelul de cooperare la care sînt dispuși. Evident, în cazurile de nereceptivitate, ele vor interveni explicîndu-le din nou, cu argumente suplimentare, la nevoie cu ajutorul broșurilor de popularizare, necesitatea investigațiilor.

Pregătirea echipei de investigare este de asemenea de mare importanță.

- Evaluarea cît mai reală a capacității de examinare;
- Pregătirea cabinetului, a sălilor de așteptare pentru prevenirea aglomerației;
- Pregătirea instrumentarului de recoltare și a materialelor de laborator.

Scanned with OKEN Scanner

EFECTUAREA INVESTIGAȚIILOR PROPRIU-ZISE

În dimineața investigațiilor se va proceda la următoarele operații:

■ Subiecții vor fi invitați la un repaus relativ de aproximativ 30 minute, timp în care nu vor fuma. Este de dorit ca în sala de așteptare să fie expus material informativ privind bolile de metabolism, nutriție și ateroscleroză;

■ Se va proceda la examenul clinic, cîntărire, măsurarea înălțimii, controlul TA. Se va întocmi o fișă individuală;

■ Recoltările de sînge se vor face în vederea dozării:

● Glicemiei;

● Uricemiei;

● Colesterolului, trigliceridelor, lipidelor totale și a efectuării testului chilomicronilor și a lipidogramelor;

● Se va investiga eventuala prezență a glicozuriei cu ajutorul benzilor Clinitix.

Dacă dotarea unității este corespunzătoare se vor efectua: ECG, examenul oftalmologic și radioscopia toracică.

Subiecții sînt apoi invitați să revină pentru rezultate peste trei zile.

În posesia datelor clinice și a celor paraclinice, după aproximativ două zile de la investigații, este posibilă interpretarea lor. Se pot evidenția următoarele grupe de subiecți (bolnavi).

a. Subiecți *aparent sănătoși,* care îndeplinesc următoarele condiții:

■ Antecedente heredocolaterale nesemnificative;

■ Fără antecedente personale sugestive;

■ Fără acuze subiective;

■ Normoponderali — normotensivi;

■ Parametri biologici în limitele normale.

În momentul în care se prezintă după rezultate, atitudinea noastră față de acești subiecți este diferențiată:

Celor care nu prezintă nici un factor de risc (stress, sedentarism, nefumători, nu consumă alcool), deci au un mod de viață rațional, li se va mulțumi pentru cooperare. Vor fi invitați anul următor la un nou control, de utilitatea și inocuitatea căruia sînt acum convinși. Eventual, în grup, li se va face o scurtă expunere despre factorii de risc ai bolilor metabolice și ai aterosclerozei cît și despre bolile respective;

Dacă subiecților sănătoși li se evidențiază prezența factorilor de risc, adică un mod de viață nerațional, li se vor explica măsurile expuse în cadrul profilaxiei primare și este indicat să fie dispensarizați.

b. *Bolnavii, la care se poate diagnostica cu certitudine existența:*

■ Unei afecțiuni aterosclerotice (cardiopatie, arteriopatie, ateroscleroză cerebrală) sau a unei alte boli (obezitate, gută, hipertensiune arterială);

Scanned with OKEN Scanner

■ Diabet zaharat (dacă sînt prezente acuzele clinice, iar hiperglicemia și glicozuria sînt evidente);

■ HL—HLP (dacă creșterea colesterolului, trigliceridelor sau a lipoproteinelor serice depășește cu 30—40% valorile normale ale decadei de vîrstă respectivă;

■ Guta și hiperuricemia (creșterea uricemiei să fie mai mare de 20%, raportată la valorile normale), vor fi dispensarizați, la nevoie îndrumați spre eșaloanele medicale superioare pentru completarea diagnosticului.

c. *„Suspecții", la care diagnosticul bolilor amintite nu poate fi stabilit cu certitudine, necesitînd explorări în continuare,* vor fi rechemați pentru investigații:

Pentru *precizarea diagnosticului de diabet zaharat:*

■ Toți subiecții la care se permite încadrarea în grupul stărilor prediabetice;

■ Subiecții cu glicemie bazală crescută, iar glicozuria pe 24 ore minimă. Aceștia vor fi chemați la investigații suplimentare după cîteva zile, timp în care se vor respecta indicațiile expuse la testul toleranței la glucoză.

În ziua reinvestigației, se va proceda în felul următor:

■ Se administrează 100 gr glucoză per os (în aceleași condiții ca la TTGO);

■ Se recoltează sînge la 2 h și urină tot la același interval, pentru determinarea glicemiei și a glicozuriei (calitativ cu ajutorul benzilor Clinitix).

Valorile normale maxime sînt diferite în funcție de vîrstă.

Grupul de vîrstă	Valori maxime ale glicemiei la două ore, considerate ca normale
25—55 ani	122 mg/100 ml
36—45 ani	130 mg/100 ml
46—50 ani	135 mg/100 ml
51—60 ani	138 mg/100 ml
61—70 ani	142 mg/100 ml

Avînd în vedere aceste valori, un individ poate fi considerat drept suspect de diabet zaharat numai atunci cînd glicemia la două ore depășește valorile maxime ale normalului grupei de vîrstă respectivă. Datorită cunoașterii valorilor normale astfel stabilite, se poate evita încadrarea greșită a unei persoane în grupa bolnavilor cu diabet.

Subiecții, a căror glicemie la 2 ore depășește valorile maxime normale și/sau prezintă glicozurie, vor fi rechemați peste cîteva zile la reinvestigare. Aceasta se va face respectînd regulile descrise la TTGO.

Scanned with OKEN Scanner

În ziua investigației, se va proceda la efectuarea unei TTGO, care permite diagnosticul sau infirmarea diabetului zaharat. Așa cum am arătat la capitolul respectiv, uneori și această probă trebuie repetată sau completată cu TTG i.v. sau TTGO.

După cum se remarcă, depistarea activă a diabetului zaharat se execută după o metodă eșalonată „în trei timpi" (metoda Mincu):

— Timpul 1: determinarea glicemiei și a glicozuriei;

— Timpul 2: determniarea glicemiei și a glicozuriei la 2 ore după ingerarea a 100 gr glucoză, explorare efectuată suspecților declarați după timpul 1;

— Timpul 3: efectuarea TTGO la suspecții depistați după timpul 2.

Pentru *precizarea diagnosticului de HL—HLP* vor fi rechemați în vederea reinvestigării, toți subiecții la care creșterea colesterolului, TG și a lipoproteinelor a fost doar moderată (aproximativ 10—15% din valoarea normală a grupului de vîrstă respectivă). Reinvestigarea se va face după 2—4 săptămîni, respectîndu-se regulile descrise. Cazurile neelucidate vor fi îndrumate spre eșaloane medicale superioare.

Pentru *precizarea diagnosticului de hiperuricemie* (gută), subiecții vor fi chemați în vederea reinvestigării peste cîteva zile, timp în care se vor respecta în continuare regulile descrise.

Precizarea diagnosticului de HTA sau organopatii aterosclerotice se va face conform criteriilor menționate în *Diagnosticul bolilor cardiovasculare*, R. Vlaicu, C. Dudea (Editura Medicală, București 1979).

Scanned with OKEN Scanner

XI. PROFILAXIA PRINCIPALELOR BOLI METABOLICE ŞI A ATEROSCLEROZEI

XI.1. PRINCIPII GENERALE.

XI.2. PROFILAXIA PRIMARĂ.

XI.3. PROFILAXIA SECUNDARĂ.

XI.4. PROFILAXIA TERŢIARĂ.

XI.5. PROFILAXIA ATEROSCLEROZEI.

Scanned with OKEN Scanner

XI.1. PRINCIPII GENERALE

În conceptul modern, profilaxia unei boli cuprinde acțiuni variate, decise de către organele politico-administrative, organizate și efectuate de către personalul medical, în colaborare cu organele administrative locale de resort și în special cu largul concurs al populației. În afara acestei colaborări, orice acțiune profilactică este de neconceput. În cazul bolilor metabolice, afirmația este și mai categorică deoarece aici complexitatea acțiunilor profilactice este deosebită.

Acțiunile profilactice sînt eșalonate cronologic în funcție de evoluția stadială a bolii respective. În felul acesta se conturează:

1. PROFILAXIA PRIMARĂ

- Depistarea activă a factorilor de risc ai bolii respective;
- Ameliorarea sau suprimarea acestora.

2. PROFILAXIA SECUNDARĂ

- Depistarea activă a bolii în stadiile inițiale;
- Terapia și dispensarizarea bolnavului.

3. PROFILAXIA TERȚIARĂ:

- Depistarea activă și precoce a complicațiilor;
- Terapia complicațiilor.

Vom descrie aceste acțiuni profilactice în cazul diabetului zaharat, obezității, hiperlipidemiilor, hiperlipoproteinemiilor, hiperuricemiilor. Deoarece aceste boli sînt considerate factori de risc vascular aterogen, se vor discuta și principiile de profilaxie a aterosclerozei.

XI.2. PROFILAXIA PRIMARĂ

1. DEPISTAREA ACTIVĂ A FACTORILOR DE RISC

În tabelul XI.1 redăm factorii de risc ai principalelor boli metabolice. Se remarcă ușor că unii factori de risc sînt comuni multor boli. Referitor la ereditate, trebuie să precizăm că deși, așa cum am arătat, există forme

Scanned with OKEN Scanner

TABEL XI.1.

Factorii de risc în principalele boli metabolice

Nr. crt.	Factori de risc	Diabetul zaharat	Obezitatea	Hiperlipidemii	Hiperuricemie guta
0	1	2	3	4	5
1	Ereditatea	+	+	+	+
2	Alimentaţia neraţională				
	— hipercalorică	+	+	+	+
	— hiperglucidică	+	+	+	+
	— hiperlipidică	−	+	+	+
3	Consum exagerat de alcool	±	+	+	+
4	Fumatul	±	−	+	−
5	Mod de viaţă, profesie, tip comportamental A, stressul psihic, sedentarismul	+	+	+	+
6	Sarcina şi climaxul	+	+	+	−
	— macrosomia fetală	+	−	−	−
	— lactaţie prelungită	−	+	−	−
	— plus ponderal de peste 10 kg în timpul sarcinii	−	+	−	−
	— avorturi repetate; naşterea unor feţi morţi	+	−	−	−
7	Diabetul zaharat	−	+	+	+
8	Obezitatea	+	−	+	+
9	Hiperlipidemia	+	±	−	+
10	Hipertensiunea arterială	−	−	−	+
11	Alte boli				
	— guta şi hiperuricemiile	+	+	+	
	— hipotiroidismul	−	−	+	+
	— boli renale cronice	−	−	+	+
	— boli ale pancreasului	+	−	+	−
	— litiaza biliară	+	±	±	±
	— parotidită epidemică (oreion)	+	−	−	−
	— hepatita acută virotică	+	−	±	−
	— alte infecţii virotice	+	−	±	−
	— dilataţia inimii	−	−	−	−
	— tahicardia	−	−	−	−
	— altele (tabel VII.2)				+
12	Utilizarea unor medicamente				
	— nefrix	+	−	±	−
	— preparate pe bază de cortizon	+	−	+	−
	— anticoncepţionale	+	+	+	−
	— altele (tabel VII.2)	−	−	−	+

familiale ereditare de DZ, obezitate, HL—HLP şi gută, se admite astăzi, de multe ori, o predispoziţie cumulată pentru 2—3 boli metabolice. Aşa se explică faptul că în familia unui astfel de bolnav se depistează mai multe boli metabolice.

Depistarea activă a acestor factori de risc este o acţiune complexă care se execută, de regulă, în cadrul cercetărilor epidemiologice sau a controalelor periodice, care, pentru cel de întreprindere sau pentru medicul şcolar trebuie să fie o sarcină obligatorie. Obstetricienii, endocrinologii, infecţioniştii, psihiatrii sînt, de asemenea, cooptaţi în această ac-

Scanned with OKEN Scanner

ţiune. Subiecţii care cumulează mai mulţi factori de risc sau numai un singur factor care este de mare nocivitate (de exemplu factorul ereditar sau alimentar etc.) vor fi dispensarizaţi.

2. AMELIORAREA SAU SUPRIMAREA FACTORILOR DE RISC

Se realizează cu ajutorul:

- Educaţiei sanitare individuale sau colective, cu mijloace scrise sau orale. De mare ajutor în aceste cazuri sînt cărţile de popularizare.
- Consiliilor genetice în cazul unor cupluri în care atît soţul cît şi soţia suferă de aceeaşi boală metabolică sau o boală asociată patogenetic.
- Colaborării cu specialiştii obstetricieni, infecţionişti, endocrinologi, pediatri.

Precizăm obligativitatea caracterului permanent al acestor acţiuni.

XI.3. PROFILAXIA SECUNDARĂ

1. DEPISTAREA ACTIVĂ ŞI PRECOCE A PRINCIPALELOR BOLI METABOLICE.

Depistarea activă şi preoce a diabetului zaharat, obezităţii, HL—HLP, gutei şi hiperuricemiilor este un proces deosebit de complex deoarece trebuie să se desfăşoare continuu, necesitînd în acelaşi timp şi cooperarea populaţiei.

Acţiunile de depistare activă şi precoce se pot efectua astfel:

- Dirijat, în anumite focare, unde prevalenţa factorilor de risc este mai mare;
- Sistematic, pe criterii teritoriale cu care ocazie este chemată pentru investigaţie întreaga populaţie;
- Permanent şi fără selecţie, cu ocazia examinărilor curente de la sediul unităţilor medicale, a controalelor periodice sau examinărilor medicale prilejuite de recrutare, angajarea în cîmpul muncii, etc.

Este de dorit ca întreaga populaţie a teritoriului arondat unei unităţi medicale să fie investigată în funcţie de posibilităţile practice de realizare. Se vor eşalona acţiunile conform celor trei modalităţi descrise.

Scanned with OKEN Scanner

Din punct de vedere organizatoric, acțiunile de depistare sînt împărțite în cele două etape care au fost analizate în cap. X. (investigația epidemiologică).

2. INSTITUIREA PRECOCE A TRATAMENTULUI BOLILOR METABOLICE

Bolnavii diagnosticați ca atare vor fi imediat dispensarizați și li se va aplica terapia cuvenită.

Totodată vor fi depistați și tratați eventualii factori de risc pentru complicațiile bolilor respective.

XI.4. PROFILAXIA TERȚIARĂ

DEPISTAREA ACTIVĂ A COMPLICAȚIILOR

Este o obligație permanentă a medicului care conduce dispensarizarea bolnavilor suferinzi de boli metabolice. Diagnosticul precoce al complicațiilor se face conform criteriilor expuse anterior.

INSTITUIREA PRECOCE A TERAPIEI COMPLICAȚIILOR

Printr-o terapie a complicațiilor, instituită precoce, atent supravegheată și competent condusă se previn accidentele majore care compromit prognosticul bolnavului.

XI.5. PROFILAXIA ATEROSCLEROZEI

GENERALITĂȚI

În conceptul clasic, profilaxia aterosclerozei este eșalonată astfel:

1. Profilaxie *primară*, care cuprinde:
   - Depistarea activă a factorilor de risc aterogen;
   - Ameliorarea sau suprimarea acestora.

Scanned with OKEN Scanner

2. Profilaxia *secundară* care se referă la:
   - Depistarea activă și precoce a aterosclerozei;
   - Instituirea terapiei adecvate.

3. Profilaxia *terțiară:* depistarea activă și precoce a organopatiilor aterosclerotice, alături de instituirea terapiei adecvate.

Scăderea mortalității și morbidității produsă de bolile cardiovasculare de origine aterosclerotică este posibilă numai prin abordarea acesteia într-o *fază profilactică utilă*, adică în cadrul profilaxiei primare.

Avînd în vedere importanța acestei etape cît și a faptului că principalele boli metabolice sînt considerate ca factori de risc aterogen, vom expune pe scurt semnificația acestora.

În Fig. VIII. 4. sînt redați principalii factori de risc aterogen (FRA).

- Principalele boli metabolice sînt factori de risc aterogen cărora li se acordă o foarte mare importanță;
- Mulți factori de risc aterogen sînt în același timp și factori de risc pentru principalele boli metabolice (rugăm compararea cu tabelul XI.1.);
- Factorilor de risc aterogen li se descrie, așa cum este și firesc, factori de risc proprii pentru care propunem termenul de *„factori de risc aterogen potențial (FRAP).* În tabelul XI.2. sînt redați numai FRAP care se interferează și cu bolile metabolice (ei sînt de fapt „factori de risc ai factorilor de risc aterogen").

Conform acestei sistematizări a FRAP, etapa profilaxiei primare se concepe astfel:

- Depistarea și ameliorarea FRAP definesc *profilaxia primară precoce;*
- Depistarea și ameliorarea FRA sînt acțiuni care definesc *profilaxia primară propriu-zisă.*

Această divizare are menirea de a atenționa asupra necesității caracterului intensiv cu care trebuie investită orice acțiune de profilaxie a aterosclerozei.

CONDUITA PRACTICĂ ÎN PROFILAXIA ATEROSCLEROZEI

A. PROFILAXIA PRIMARĂ PRECOCE

DEPISTAREA FACTORILOR DE RISC ATEROGEN POTENȚIAL (FRAP) ȘI AMELIORAREA LOR

Este o acțiune complexă, de mare dificultate care presupune vaste acțiuni de educație sanitară, menite în primul rînd să instruiască populația țării asupra unor noțiuni elementare referitoare la ateroscleroză. Numai o populație instruită, pregătită, poate fi cooperantă la acțiunile

TABEL XI.2.

Principalele cauze ale unor factori de risc

Factorii de risc vascular	Factori de risc ai factorilor de risc („Cauzele" factorilor de risc vascular)
1	2
Ereditatea	— lipsa consultaţiilor genetice — lacune în cultura medicală
Alimentaţie neraţională	— prosperitatea materială neraţional folosită — lacune în cultura medicală — viciu culinar (familial sau cîştigat) — dezechilibru afectiv, lipsa satisfacţiilor profesionale, familiale, sociale, sexuale cu tendinţă spre refulare — alimentaţia neraţională, abuzivă a gravidelor şi leuzelor — boli ale sistemului nervos central — sedentarismul; profesia
Consumul de alcool	— lacune în cultura medicală — prosperitatea materială neraţional folosită — stări conflictuale — insuccese profesionale, familiale, sociale, sexuale cu tendinţă spre refulare — lipsa autocontrolului — anumite profesii
Fumatul	— lacune în cultura medicală — dezechilibru afectiv, timiditate, dorinţă de imitare — stări conflictuale, insuccese profesionale, familiale, sociale, sexuale cu tendinţă spre refulare — lipsa autocontrolului — dantură deficitară (mascarea halenei) — lipsa unei propagande ferme antifumat şi a controlului eficient şi în special la tineri
Mod de viaţă neraţional, sedentarism, stress psihic, surmenaj	— lacune în cultura medicală — prosperitate materială neraţional folosită — tehnicizarea şi automatizarea procesului muncii — automatismul, vizionarea exagerată a emisiunilor TV — stări conflictuale profesionale, sociale, familiale — muncă „în asalt", neritmică, uneori presantă, hiperalertantă — creşterea responsabilităţii politico-sociale sau profesionale în cadrul unor profesii sau poziţii politico-sociale particulare — lipsa autocontrolului în cadrul unui dezechilibru afectiv şi a tipului comportamental A.

epidemiologice pe care le-am descris. Numai un individ avertizat este capabil de autoobservare perpetuă care va conduce la depistarea şi corectarea multor elemente ale aşa-zisei „vieţi neraţionale" (sedentarism, stress, fumat, alimentaţie, abuzul de alcool etc.).

Scanned with OKEN Scanner

B. PROFILAXIA PRIMARĂ PROPRIU-ZISĂ

DEPISTAREA ACTIVĂ ȘI PERMANENTĂ A FACTORILOR DE RISC ATEROGEN (FRA) (Fig. VIII. 4 și tabelul XI.1.)

Se face fie în cadrul acțiunilor epidemiologice, fie la circumscripții și policlinici, cu ocazia examinărilor curente.

AMELIORAREA ȘI SUPRIMAREA FRA

- În cazul bolilor metabolice, se vor consulta capitolele respective;
- Se va suprima stressul (în măsura în care este posibil), sedentarismul, fumatul;
- Se vor trata bolile aterogene (hipertensiunea arterială, hipotiroidismul, nefropatiile, bolile imunologice, sindroamele hiperchinetice etc.).

Toate acțiunile din cadrul profilaxiei primare trebuie să înceapă încă din copilărie, numai astfel se poate spera în eficiența lor.

C. PROFILAXIA SECUNDARĂ

DEPISTAREA PRECOCE A ATEROSCLEROZEI

Depistarea precoce a aterosclerozei înseamnă de fapt evidențierea plăcilor ateroscleroticе în faza în care încă nu sînt prezente semne și simptome de organopatie. În centre foarte specializate se utilizează în acest scop tehnici bazate pe ultrasonografie, termografie în infraroșu, tomografie axială computerizată. Aplicarea lor în practica curentă este însă foarte îndepărtată.

TRATAMENTUL PRECOCE AL ATEROSCLEROZEI

Instituirea tratamentului precoce al aterosclerozei este iluzorie din moment ce nu dispunem de posibilitatea unui diagnostic facil. Noi opiniem totuși pentru următoarea conduită: la toți subiecții din decada 5 și mai ales la cei din decada a 6-a și a 7-a de viață, la care sînt prezenți factorii de risc aterogen major (hipertensiune arterială, diabet zaharat, hiperlipoproteinemie persistentă, obezitate, fumat excesiv, stressuri psihice, sedentarism) se vor aplica cure intermitente cu medicamente care vizează peretele arterial (endoteliorelaxante și/sau antiplachetare):

— Piridinolcarbonat (Prodectin): 3 dg./24 h, timp de 6 săptămîni, în 3—4 cure anuale;

Scanned with OKEN Scanner

— Dipiridamol (Persantin): 75 mg/24 h, 6 săptămîni, 3 cure anual;
— Acid acetilsalicilic (Aspirină): 1—1,5 g/24 h, în cure de 2—3 luni, de două ori pe an.
— Sulfinpirazonă: 400—600 mg/24 h, 6 săptămîni, 3 cure/an. Medicaţia este asociată dietei şi culturii fizice.

D. PROFILAXIA TERŢIARĂ

Depistarea precoce şi tratarea organopatiilor aterosclerotice este o sarcină profesională de o deosebită importanţă. În mod cu totul eronat mulţi cred că de fapt numai acum începe profilaxia aterosclerozei. În realitate ne găsim în ultima etapă. Detalierea ei depăşeşte scopul lucrării noastre.

Scanned with OKEN Scanner

XII. ALTE BOLI METABOLICE ŞI NUTRIŢIONALE

XII. 1. ERORILE ÎNNĂSCUTE DE METABOLISM.

XII. 2. MALNUTRIŢIA ŞI CARENŢELE VITAMINICE (AVITAMINOZELE).

XII. 3. EFECTELE METABOLICE ALE ALCOOLULUI.

Scanned with OKEN Scanner

XII.1. ERORILE ÎNNĂSCUTE DE METABOLISM

Erorile înnăscute de metabolism sînt boli rare care nu constituie o problemă curentă pentru medicul practician. Din acest motiv vor fi descrise rezumativ și numai cele mai importante. În scop pur informativ redăm lista lor completă în tabelul XII.1.

TABEL XII.1.

Boli produse prin erori înnăscute ale metabolismului
(după Stanbury, Wyngaarden, Fredrickson)

BOALA	Tulburarea Metabolică . . . . . Deficit în . . . . .
METABOLISMUL HIDRAȚILOR DE CARBON	
1. Pentozuria	NADP — Xilitol Dehidrogenază
2. Fructozuria esențială	Fructokinază
3. Intoleranța ereditară la fructoză	Fructozo-1-fosfat aldolază
4. Deficitul ereditar de fructozo-1-6-difosfat	Fructozo-1,6-difosfataza
5. Glicogenozele	
● Tip I (Boala Von Gierke)	glucozo-6-fosfatază
● Tip II (Boala Pompe)	alfa-1,4-glucozidaza
● Tip III (Boala Furbes)	enzima de deramificare (amilo 1,6-glucozidaza)
● Tip IV (Boala Andersen)	enzima de ramificare (amilo-1,4-1,6-transglucozidaza)
● Tip V (Boala Mc Ardle)	fosforilaza musculară
● Tip VI (Boala Hers)	fosforilaza hepatică
● Tip VII	fosfofructokinaza musculară
● Tip VIII	fosforilazo-kinaza b-hepatică
6. Galactozemiile	galactokinaza sau galactozo-1-uridil-transferaza
7. Hiperoxaluria primară	
● Tip I (aciduria glicolică)	alfa-keto-glutarat: glioxilat, carboligoza
● Tip II (aciduria L-glicerică)	dehidrogenaza-D glicerică leucocitară
METABOLISMUL AMINOACIZILOR	
1. Guşă familială (hipotiroidism)	defect ereditar în metabolismul hormonilor tiroidieni
2. Fenilcetonuria (Imbecilitatea fenilpiruvică)	fenilalanin-hidroxilaza hepatică
3. Tirozinoza	acid-oxidaza-hidroxifenilpiruvică
4. Tirozinemia	?
5. Alcaptonuria	Homogentisinic — Acidoxidaza
6. Albinism	a melanocitelor
7. Histidinemia	histidaza

Scanned with OKEN Scanner

TABEL XII.1. (continuare)

8. Hidroxiprolinemia	hidroxiprolin oxidaza
9. Hiperprolinemia	
● Tip I	prolin-oxidaza
● Tip II	D1-pirolin-5-carboxilat dehidrogenaza
10. 5-oxoprolinuria	glutation-sintetaza
11. Anomaliile ciclului ureic	
● hiperamoniemie tip I	carbanil fosfat-sintetază
● hiperamoniemie tip II	arnitin carbamil-transferază
● arginino-succinic aciduria	argininoscuccinaza
● citrulinemia	argininosuccinatsintetaza
● hiperargininemia	arginază
12. Hiperlizinemiile	
● hiperlizinemia periodică	L-lizin-NAD-oxidoreductază
● hiperlizinemia persistentă	?
● ALFA-aminoadipii aciduria	Sacharopin-dehidrogenaza
13. Anomaliile metabolismului amino-acizilor ramificaţi	
● Boala urinilor cu miros de sirop de arţar	decarboxilarea oxidativă a cetoacizilor ramificaţi (valină, leucină, izoleucină)
● acidemia izovalerică	metabolismul leucinei în leucocite
● Beta-metilcrotonii aciduria	Beta-metilcrotonil-CoA-carboxilaza
14. Anomaliile metabolismului propionatului, metilmalonatului şi cobalaminei	
● Deficitul în Beta-citotiolază	propionil CoA carboxilază
● hiperglicinemia cetogenă	metilmalonil CoA racemaza
● acidocetoza neonatală	metilmalonil CoA mutaza
● metilmalonic acidemia	
15. Anomaliile metabolismului acidului folic	● deficitul congenital al absorbţiei acidului folic
	● deficit în dihidrofolat reductază
	● deficit în formiminotransferază
	● deficit în metilen tetrahidrofolic (THF) reductază
	● deficit în THF metiltransferază
16. Hemocistinuria	cistationin-beta-sintetază
17. Cistationinuria	γ-cistationaza
18. Beta-mercaptolactat-cistein disulfiduria	Beta-mercaptopiruvat-sulfur-transferaza
19. Hipersarcosinemia	sarcosin-dehidrogenaza
20. Hiperglicinemia noncetogenă	glicin decarboxilaza
21. Anomaliile metabolismului beta alaninei şi carnosinei	
● Hiper-beta-alaninemia	Beta-alanin-alfa-cetoglutarat
● carnosinemia	carnozinaza

METABOLISMUL LIPIDIC ŞI LIPOPROTEINIC

1. Abetalipoproteinemia (Acantocitoză)	Sinteza apo B
2. Hipobetalipoproteinemia	Sinteza LDL
3. Deficitul familial în HDL (boala Tangier)	Sinteza şi/sau catabolismul HDL
4. Deficitul familial de LCAT	LCAT
5. Xantomatoza cerebrotendinoasă	Acumulare de steroli în ţesuturi
6. Beta-sitosterolemia şi xantomatoza	
7. Deficitul în colesteril ester hidrolază	
● boala lui Wolman	Acumulare de esteri de colesterol şi trigliceride în ţesuturi
● boala stocării de ester de colesterol	

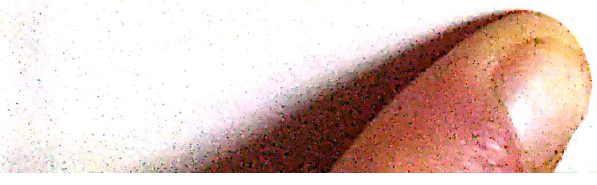
Scanned with OKEN Scanner

TABEL XII.1. (continuare)

8. Boala stocării de acid fitanic (boala Refsum)	Fitanic acid-alfa-hidroxilază
9. Lipogranulomatoza Farber	Ceramidaza
10. Lipoidoza sfingomielinica (boala Nieman-Pick)	Sfingomielinaza
11. Lipidoza glucosil-ceramidică (boala Gaucher)	Glucocerebrosidaza
12. Lipidoza galactozil-ceramidică (boala Krabbe)	Galactocerebrozid-beta-galactozidaza
13. Lipidoza sulfatidică — leucodistrofia metacromatică	Arilsulfataza-A
14. Anomalia metabolismului glico-sfingolipidic (Boala Fabry)	Alfa-galactozidaza-A
15. Gangliozidozele	
● Deficit în biosinteza gangliozidică	GM3-UDP-N-Acetilgalactosaminil transferaza
● GM1 — Gangliozidoza	Gangliozid GM1-Galactozidaza
● GM2 — Gangliozidoza (Boala Tay-Sachs)	Hexozaminidaza A și/sau B
METABOLISMUL STEROIDIC	
1. Hiperplazia adrenală congenitală	vizează biosinteza steroidică
2. Pseudo hermafroditismul masculin	vizează rezistența la acționarea androgenilor
METABOLISMUL PURINIC ȘI PIRIMIDINIC	
1. Guta (a se vedea capit. VII)	
2. Sindromul Lesch-Nyhan	Hipoxantin-guanin-fosforibosiltransferaza
3. Xantinuria ereditară	Xantin-oxidaza
4. Aciduria orotică ereditară	Orotat-fosforibosiltransferaza Orotidin-5′-fosfat-decarboxilaza
5. Xeroderma pigmentosum	Replicarea — DNA —
METABOLISMUL CUPRULUI ȘI FIERULUI	
1. Boala Wilson: degenerescența hepatolenticulară	Ceruloplasmina ↓ } Defectul primar: ?
2. Boala Menkes (sindromul părului creț sau dur)	Ceruloplasmina ↓ }
3. Hemocromatoza	metabolismul fierului; Defectul primar: ?
METABOLISMUL PORFIRINELOR ȘI HEMULUI	
1. Porfiriile	
● porfiria congenitală eritropoetică	Uroporfirinogen-I-sintetaza Uroporfirinogen-III-cosintetaza
● porfiria acută intermitentă	Uroporfirinogen-I-sintetaza
● coproporfiria ereditară	Coproporfirinogen-oxidaza
● porfiria cutanată tarda	Uroporfirinogen-decarboxilaza
● protoporfiria	Ferochelataza
● porfiria variegata	?
2. Hiperbilirubinemiile familiale	
● sindromul Crigler-Najjar	conjugarea bilirubinei
● sindromul Gilbert	?
● sindromul Dubin-Johnson și sindromul Rotor	} alterarea excreției hepatice

TABEL XII.1. (continuare)

METABOLISMUL ȚESUTULUI CONJUNCTIV, MUSCULAR ȘI OSOS	
1. Distrofiile musculare	anomalii în structura și funcția membranei celulare
2. Mucopolizaharidozele (MPZ)	acumulare de mucopolizaharide (glicozaminoglicani) în țesuturi
● MPZ-I-H (sindrom Hurler)	Alfa L-induronidaza
● MPZ-I-S (sindrom Scheie)	,, ,,
● MPZ-I-H/S	,, ,,
● MPZ-II-(sindrom Hunter-Sever)	Induronat-sulfataza
● MPZ-II-(sindrom Hunter-moderat)	,, ,,
● MPZ-III-A (sindrom Sanfilippo-A)	Heparan-N-sulfataza
● MPZ-III-B (,, ,, B)	N-acetil-alfa-D-glucosaminidaza
● MPZ-IV (sindrom Morquio)	Hexozamino-6-sulfataza
● MPTZ-V (vacant)	
● MPZ-VI (sindrom Maroteaux-Lamy)	Arilsulfataza-B
● MPZ-VII	Beta-glucuronidaza
● MPZ-VIII	Glucozamin-6-sulfat sulfataza
3. Amiloidoza	Acumulare sistemică de amiloid
4. Hipofosfatazia	fosfataza alcalină
5. Pseudohipoparatiroidism	Rezistență periferică la acțiunea parathormonului
6. Anomaliile colagenului	
● sindromul Ehlers-Danlos	modificări ale colagenului
METABOLISMUL ORGANELOR HEMATOPOETICE ȘI A ELEMENTELOR FIGURATE	
1. Sferocitoza ereditară	anomalie membranară
2. Anemie hemolitică prin deficit în piruvat-kinază	
3. Anemie hemolitică prin deficit în glucoza-6-fosfat dehidrogeneza	
4. Methemoglobinemia ereditară	NDAH dehidrogeneză
5. Hemoglobinopatii	vizînd sinteza Hb
6. Talasemiile	,, ,, ,,
BOLI PRODUSE PRIN PERTURBAREA TRANSPORTULUI	
1. Deficit de dizaharidaze — deficit de lactază	
2. Rahitismul hipofosfatemic rezistent la vitamina D2	absorbția intestinală a calciului și fosfatului
3. Boala Hartnup (aminoacidurie specifică)	reabsorbția tubulară a aminoacizilor monocarboxilici
4. Cistinuria	transportul aminoacizilor prin celulele epiteliale ale tubilor renali și tractului gastrointestinal
5. Iminoglicinuria	exagerarea clearenceului renal a glicinei, prolinei și hidroxiprolinei
6. Diabetul zaharat	
7. Acidoza tubulară renală	reabsorbție redusă a bicarbonatului
8. Diabetul insipid nefrogen	lipsa răspunsului celulelor tubulare renale la ADH
9. Cistinoza și sindromul Fanconi	defect tubular renal
10. Fibroza cistică	anomalii în secreția glandelor exocrine



Scanned with OKEN Scanner

TABEL XII.1. (continuare)

ANOMALII ALE ENZIMELOR CIRCULANTE ȘI PROTEINELOR	
1. Analbuminemia	?
2. Bisalbuminemia	?
3. Ahaptoglobinemia	metabolismul haptoglobinei
4. Variante genetice ale Alfa-2-globulinei	
5. Atransferinemia	
6. Variante genetice ale LDL	
7. Variante genetice ale ceruloplasminei	
8. Variante genetice ale pseudocolinesterazei	
9. Variante genetice (deficit) de Alfa-1-antitripsină	
10. Agamaglobulinemia	
11. Deficit selectiv de imunoglobuline	
12. Anomalii ale complementului seric	
● angioedemul ereditar	deficitul inhibitorului C′
13. Anomalii ereditare ale hemostazei	
14. Acatalazemia	catalaza

A. ANOMALII ALE METABOLISMULUI HIDRAȚILOR DE CARBON

PENTOZURIA

Pentozuria esențială este o eroare înnăscută de metabolism transmisă autosomal recesiv. Se caracterizează prin eliminarea zilnică, prin urină, a 1—4 gr din pentoza: D — xiluloză. Anomalia este datorată perturbării căii de oxidare a acidului glucuronic. Nu se însoțește de manifestări clinice caracteristice. Furnizează reacții fals-pozitive pentru glicozurie, cînd se utilizează metodele reductoare.

FRUCTOZURIA ESENȚIALĂ

Anomalie metabolică asimptomatică transmisă autosomal recesiv. Se datorește deficitului de fructochinază. După administrarea de fructoză, în sînge, crește mult nivelul fructozei și al lactatului.

INTOLERANȚA EREDITARĂ LA FRUCTOZĂ

Anomalie metabolică înnăscută, transmisă autosomal recesiv. Se datorește deficitului de fructozo-1-fosfat aldolază care produce acumularea fructozo-1-P, intracelular. Secreția glucozei de către ficat este blocată. Tabloul clinic: hipoglicemie severă și vărsături imediat după ingestia fructozei. Se manifestă precoce în primele luni și ani de viață.

Scanned with OKEN Scanner

Prognostic sever. Se cunoaşte şi *deficitul în fructozo-1,6-difosfatază,* caracterizat prin hipoglicemie severă, în timpul foamei prelungite sau după ingestia de fructoză. Nu apar vărsături.

GLICOGENOZELE

În funcţie de tipul enzimei deficitare va fi afectată sinteza sau degradarea glicogenului. Rezultă opt tipuri de gliocogenoze:

GLICOGENOZA TIP I (BOALA LUI VON GIERKE)

Boala este înnăscută, transmisă ca o anomalie autosomal recesivă. Se datoreşte deficitului în glucozo-6-fosfatază. *Tabloul clinic:* hepatomegalie, tulburări de creştere, hipoglicemie, în special în copilărie. *Date de laborator:* cetoză, hipoglicemie, hiperlipoproteinemie, hiperlactacidemie, hiperuricemie (care poate declanşa guta chiar la adulţi). *Diagnosticul* se stabileşte prin demonstrarea pe materialul recoltat prin puncţie biopsie hepatică a încărcării cu glicogen şi a absenţei glucozo-6-fosfatazei. *Tratamentul* este simptomatic.

GLICOGENOZA TIP II (BOALA POMPE)

Este o anomalie înnăscută, transmisă autosomal recesiv. Se caracterizează prin absenţa alfa-1,4-glucozidazei lizozomiale hepatice. *Tabloul clinic:* boala se manifestă la copii în primele luni şi ani de viaţă prin cardiomegalie şi hipotonie musculară, care provoacă moartea precoce prin insuficienţă cardiorespiratorie. Diagnosticul poate fi stabilit încă la făt, prin amniocenteză; la copil, se va executa puncţia-biopsie hepatică, iar pe materialul recoltat se demonstrează încărcarea glicogenică şi anomalia enzimatică. Tratamentul este simptomatic.

GLICOGENOZA TIP III (BOALA FURBES)

Se caracterizează prin deficitul congenital al enzimei de deramificare: amino-1,6-glucozidază. Anomalia se transmite autosomal-recesiv. *Tabloul clinic* este asemănător glicogenozei de tip I, dar cu o intensitate mai redusă. *Diagnosticul* se stabileşte cu aceleaşi metode. *Tratamentul* simptomatic. *Prognostic* bun.

GLICOGENOZA TIP IV (BOALA ANDERSEN)

Anomalia este foarte rară şi se caracterizează prin deficitul congenital în enzima de ramificare: amilo-1,4-1,6-transglucozidaza. Modul de transmitere este autosomal recesiv. *Tabloul clinic* este reprezentat prin

Scanned with OKEN Scanner

ciroza ascitogenă splenomegalică, care produce moartea în primii ani de viață. *Diagnosticul* se stabilește prin puncție biopsie hepatică cu care ocazie se demonstrează încărcarea cu glicogen cu lanțuri scurte și anomalie enzimatică.

GLICOGENOZA TIP V. (BOALA McARDLE)

Se caracterizează prin deficitul congenital al fosforilazei musculare, anomalie transmisă autosomal recesiv. *Tabloul clinic* se caracterizează prin astenie și crampe musculare care apar la efort și cedează la repaus. Se datoresc acumulării de glicogen și acid lactic în mușchi. Uneori apare mioglobinuria. *Diagnosticul* se stabilește prin puncție-biopsie musculară care evidențiază încărcarea musculară cu glicogen normal și anomalia enzimatică. *Tratament* simptomatic. *Prognostic* bun.

GLICOGENOZA TIP VI. (BOALA HERS)

Anomalia se caracterizează prin deficitul congenital în fosforilaza hepatică. Cadrul nosologic al acestei boli nu este încă bine definit. *Tabloul clinic* nu este caracteristic. *Diagnosticul* se stabilește prin puncție-biopsie hepatică care evidențiază anomalia enzimatică și încărcarea hepatică cu glicogen. *Prognostic* bun.

GLICOGENOZA TIP VII

Se caracterizează prin deficitul congenital în fosfofructokinază musculară, anomalie transmisă autosomal-recesiv. *Tabloul clinic,* diagnosticul, tratamentul și prognosticul sînt identice cu cele întîlnite în glicogenoza tip V.

GLICOGENOZA TIP VIII

Anomalia este definită prin deficitul congenital în fosforilaza-b-kinaza hepatică. Este legată de cromozomul X și se manifestă numai la bărbați. *Tabloul clinic:* hepatomegalie și hipoglicemie moderată. *Diagnosticul* se stabilește prin demonstrarea anomaliei enzimatice în leucocite. *Tratamentul* este simptomatic. *Prognostic* bun.

ANOMALIILE METABOLISMULUI GALACTOZEI (GALACTOZEMIILE)

Se datoresc deficitului congenital, fie în galactokinază, fie în galactoză-1-uridil-transferază. Ambele anomalii sînt transmise autosomal-recesiv. *Tabloul clinic* se datorește expunerii cronice la concentrații cres-

cute de galactoză. În primul caz, apare precoce cataractă, în cel de al doilea, este vorba de inaniţie, tulburări de dezvoltare, vărsături, hepatopatie, cataractă, retardare mintală. *Diagnosticul* este sugerat de prezenţa galactazei în urină. Anomaliile enzimatice se evidenţiază în leucocite şi hematii. *Tratamentul* este simptomatic şi chirurgical în cazul cataractei. *Prognostic* rezervat.

HIPEROXALURIA PRIMARĂ

Boala este rară şi se caracterizează prin două anomalii enzimatice congenitale transmise autosomal-recesiv şi care produc o hipersinteză şi hipereliminare de acid oxalic.

— Deficitul în alfa-keto-glutarat: glioxilat-carboligaza, care produce glicolicacidurie, nefrolitiază şi insuficienţă renală precoce, cu deces pînă la 20 ani. Se evidenţiază depuneri de oxalat de calciu în ţesuturile extrarenale (oxaloză);

— Deficitul în dehidrogenaza D-glicerică leucocitară care produce L-gliceric acidurie şi un tablou clinic identic cu cel descris anterior.

Tratamentul în ambele cazuri este simptomatic, iar *prognosticul* rezervat.

B. ANOMALII ALE METABOLISMULUI AMINOACIZILOR

FENILCETONURIA (IMBECILITATEA FENILPIRUVICĂ)

Boala se datoreşte deficitului congenital al fenilalaninhidroxilazei hepatice . Rezultă un exces de fenilalanină, a cărei convertire în tirozină este blocată. Concentraţia sa sanguină creşte concomitent cu eliminarea urinară a acidului fenilpiruvic. Anomalia se transmite autosomal-recesiv. *Tabloul clinic* este caracterizat prin retardare mintală şi semne neurologice care devin manifeste în primele 6 luni de viaţă. Tratamentul se bazează pe excluderea fenilalaninei din alimentaţie (proteine prelucrate în mod special). *Prognostic* rezervat.

TIROZINOZA ŞI TIROZINEMIA

Tirozinoza este o boală produsă de deficitul congenital de acid-oxidază-hidroxifenilpiruvică, care cauzează excreţia prin urină a acidului hidroxifenilpiruvic. Pînă acum s-a descris un singur caz.

Tirozinemia este o boală metabolică înnăscută al cărui marker încă nu a fost evidenţiat. Se caracterizează prin ciroză hepatică splenomegalică, insuficienţă renală şi eliminare renală de acid hidroxifenillactic, datorită perturbării metabolismului tirozinei şi metioninei. Tratamentul constă în suprimarea fenilalaninei din dieta proteică. *Prognostic* rezervat.

Scanned with OKEN Scanner

ALCAPTONURIA

Boala se datorește deficitului congenital de homogentisinic-acidoxidaza, anomalie care se transmite autosomal-recesiv. Datorită acestei perturbări enzimatice, acidul homogentisinic, produs intermediar între fenilalanină și tirozină, nu se mai metabolizează. *Tabloul clinic* este rezultatul acumulării acidului homogentisinic: ochronoză, artropatie, eliminarea renală de acid hemogentisinic. *Tratamentul* este simptomatic. *Prognosticul* de viață este favorabil.

ALBINISMUL

Este o boală metabolică explicată parțial printr-o anomalie congenitală a tirozinazei și a melanocitelor. *Tabloul clinic* este dominat de culoarea albă a tegumentelor, părului și fundului ocular; concomitent se remarcă prezența nistagmusului și a fobiei față de lumina solară. Aceste modificări pot fi prezente numai la ochi (albinism ocular), sau la ochi și tegumente (albinism oculotegumentar). *Tratamentul* este simptomatic. *Prognostic* bun.

HISTIDINEMIA

Boală metabolică, rară, datorită deficitului congenital de histidază. Anomalia transmisă autosomal-recesiv. *Tabloul clinic:* în primii ani de viață apare retardarea mintală, tulburări de vorbire și de creștere. *Diagnosticul* se bazează pe evidențierea creșterii histidinei în sînge și în urină. *Tratament* simptomatic. *Prognostic* de viață bun.

HIDROXIPROLINEMIA

Anomalia se caracterizează prin deficitul congenital în hidroxiprolinoxidază. Acumularea hidroxiprolinei libere produce retardare mintală precoce. În sînge, se evidențiază hiperhidroxiprolinemie, la fel și în urină. *Tratament* simptomatic.

HIPERPROLINEMIA

Boala se transmite autosomal-recesiv, se caracterizează prin deficitul congenital a două enzime: D^1-pirolin-5-carboxilic-acid-dehidrogenaza și prolinoxidaza.

Scanned with OKEN Scanner

Ambele produc retardare mintală și nefropatie precoce. *Diagnosticul* se bazează pe evidențierea hiperprolinemiei și a prolinei, hidroxiprolinei și glicinei în urină. *Tratament* simptomatic. *Prognostic* rezervat.

ANOMALIILE CICLULUI UREIC

Se datorește deficitului congenital al enzimelor care intervin în ciclul ureic, realizîndu-se astfel următoarele boli:

- *Hiperamoniemia tip I* cauzată de deficitul în carbamilfosfatsintetază. Boala debutează în copilărie și se caracterizează prin vărsături și intoleranță la proteine, ataxie, iritabilitate, letargie, comă, simptome datorate intoxicației amoniacale.
- *Hiperamoniemia tip II* (deficit în ornitincarbamiltransferază). *Tabloul clinic* asemănător cu tipul I.
- *Citrulinemia* (deficit în argininosuccinatsintetază). *Tabloul clinic* de intoxicație amoniacală moderată; citrulina este crescută în sînge, urină, lichid cefalorahidian.
- *Argininosuccinic aciduria* (deficit în argininosuccinază) poate produce fie un *tablou clinic* grav, manifestat în primele luni de viață, datorat hiperaminiemiei, fie tulburărilor moderate ce survin în al doilea an de viață.
- *Hiperargininemia* (deficit în arginază) se caracterizează prin retardare mintală, diplegie spastică și creșterea concentrației argininei în sînge, urină, lichid cefalorahidian.

În toate aceste boli, *tratamentul* este simptomatic.

HIPERLIZINEMIA

Este produsă prin deficit de L-lizin-NAD-oxidoreductază, care realizează *tabloul clinic* de hiperamoniemie. Se cunosc două forme: hiperlizinemia periodică (deficit în enzima amintită) și hiperlizinemia persistentă (caracterizată prin hiperlizinemie și hiperlizinurie). *Tratamentul* este simptomatic.

HOMOCISTINURIA

Boala este cauzată de deficitul congenital al cistationinsintetazei hepatice care blochează transformarea homocisteinei în cistationină. Anomalia se transmite autosomal-recesiv. *Tabloul clinic:* ectopia lentis, osteoporoză, fenomene trombolitice, retardare mintală. *Profilaxie:* consecințele clinice pot fi prevenite prin dietă bogată în cistină, dar fără metionină, care să fie instituită precoce în copilărie.

Scanned with OKEN Scanner

HIPERSARCOZINEMIA

Este datorată deficitului congenital în sarcosindehidrogenază. Anomalia este transmisă autosomal-recesiv şi blochează transformarea sarcozinei în glicină. *Tabloul clinic* se caracterizează prin retardarea mintală moderată. *Tratamentul* simptomatic. *Prognostic* bun.

HIPERGLICINEMIA NONCETOGENĂ

Boala este cauzată de deficitul congenital în glicindecarboxilază, enzima care catabolizează glicina. Aceasta produce hiperglicinemia şi retardare mintală. *Tratament* simptomatic.

ANOMALIILE METABOLISMULUI BETA ALANINEI

■ *Hiper-beta-alaninemia* este datorată deficitului congenital în beta-alanin-alfa-cetoglutamat-amino-transferază. Anomalia produce acumularea de beta alanină şi acid gama-aminobutiric în plasmă, în lichidul cefalorahidian şi urină. Transmiterea ei este de tip autosomal recesiv. *Tabloul clinic* relevă lezarea severă a sistemului nervos central, care produce moarte în primele şase luni de viaţă.

■ *Carnosinemia* este foarte rară fiind cauzată de deficitul în carnozinază. Se caracterizează prin acumularea de carnozină în sînge, urină şi LCR, ceea ce provoacă tulburări neurologice severe şi retardare mintală. *Tratamentul* este simptomatic în ambele boli. *Prognosticul* sever.

C. ANOMALIILE METABOLISMULUI LIPIDIC

ABETALIPOPROTEINEMIA (ACANTOCITOZA)

Este o boală rară, datorată absenţei congenitale a LDL, chilomicronilor şi VLDL. HDL sînt normale. Anomalia se transmite autosomal-recesiv. *Tabloul clinic* este dominat de malabsorbţie, ataxie, retinită pigmentară, acantocitoză. *Tratamentul* este simptomatic. *Prognostic* rezervat.

HIPOBETALIPOPROTEINEMIA FAMILIALĂ

Boala se caracterizează prin scăderea cu 10—20% a concentraţiei sanguine a LDL. Anomalia se transmite autosomal dominant. *Tabloul clinic* este caracterizat prin malabsorbţia lipidică şi disfuncţia sistemului nervos central. *Tratamentul* este simptomatic. *Prognostic* bun.

Scanned with OKEN Scanner

DEFICITUL FAMILIAL DE HDL (BOALA TANGIER)

Boala este datorată absenţei congenitale de HDL normale şi prezenţei de HDL anormale. Anomalia se transmite autosomal-recesiv. *Tabloul clinic* este datorat acumulării esterilor de colesterol în SRE şi se caracterizează prin: amigdale oranj, hepatomegalie, neuropatie. *Tratamentul* simptomatic. *Prognostic* de viaţă bun.

DEFICITUL FAMILIAL DE LECITIN-COLESTEROL-ACILITRANSFERAZA

Boala se caracterizează prin infiltraţie corneeană, anemie, proteinurie, scăderea esterilor de colesterol în sînge. Anomalia deficitului enzimatic se transmite autosomal-recesiv. *Tratamentul* este simptomatic.

BOALA TAY SACHS (GANGLIOZIDOZA — GM_2).

Boala Tay Sachs este familială şi fatală, caracterizîndu-se prin prezenţa unor cantităţi crescute de gangliozid GM_2 în ţesutul nervos. Acest compus conţine sfingozină, acid gras, hexoză, hexozamină şi acid sialic. Manifestările clinice apar în primele 3—6 luni de viaţă, sînt progresive şi se caracterizează prin paralizii musculare sau spasticitate cu convulsii, orbire, decerebrare. Boala TS este prima care a beneficiat de posibilitatea de a fi diagnosticată prenatal prin evidenţierea deficitului în hexozaminidază A şi/sau B în lichidul amniotic, recoltat prin amniocenteză.

BOALA GAUCHER. LIPOIDOZA-GLUCOZIL-CERAMIDICĂ

Este o boală familială, relativ comună, caracterizată prin acumularea tisulară a cerebrozidelor, în special a glucozilceramidelor. Aceasta conţine sfingozină, acid gras, glucoză. Se cunosc trei tipuri de boală: *Tipul I*, prezent la adulţi, se caracterizează prin hepatosplenomegalie, pingueculă corneeană, stare generală şi prognostic bun. *Tipul II* sau forma neuronopatică acută, prezentă la copil, dominată de leziunile sistemului nervos central, hepatosplenomegalie. *Tipul III* este forma neuronopatică subacută, cu tablou clinic asemănător tipului II dar mai atenuat. În toate tipurile se evidenţiază celule Gaucher în măduva osoasă.

BOALA NIEMANN-PICK. LIPOIDOZA SFINGOMIELINICĂ

Se caracterizează prin acumularea tisulară a sfingomielinei. Sînt afectate multe celule şi organe, producînd *tablouri clinice* variate (tipuri A—E) dominate de hepatosplenomegalie şi retardare mintală.

Scanned with OKEN Scanner

D. ANOMALIILE METABOLISMULUI FIERULUI ŞI CUPRULUI

BOALA WILSON

Boala Wilson sau degenerarea hepatoleticulară este o afecţiune rară, transmisă autosomal-recisiv, caracterizată prin acumularea excesivă de cupru în ficat, creier şi cornee.

HEMOCROMATOZA

Este o boală caracterizată prin depuneri masive de fier (hemosiderină) în diferite ţesuturi şi organe. Se distinge hemocromatoza primară şi secundară.

E. ANOMALII ALE METABOLISMULUI PORFIRINIC

PORFIRIILE

Porfiriile sînt boli caracterizate prin anomalii ale metabolismului porfirinelor, cauzate de defecte enzimatice înnăscute sau cîştigate. În funcţie de tipul lezional se descriu următoarele forme (fig. XII.1):

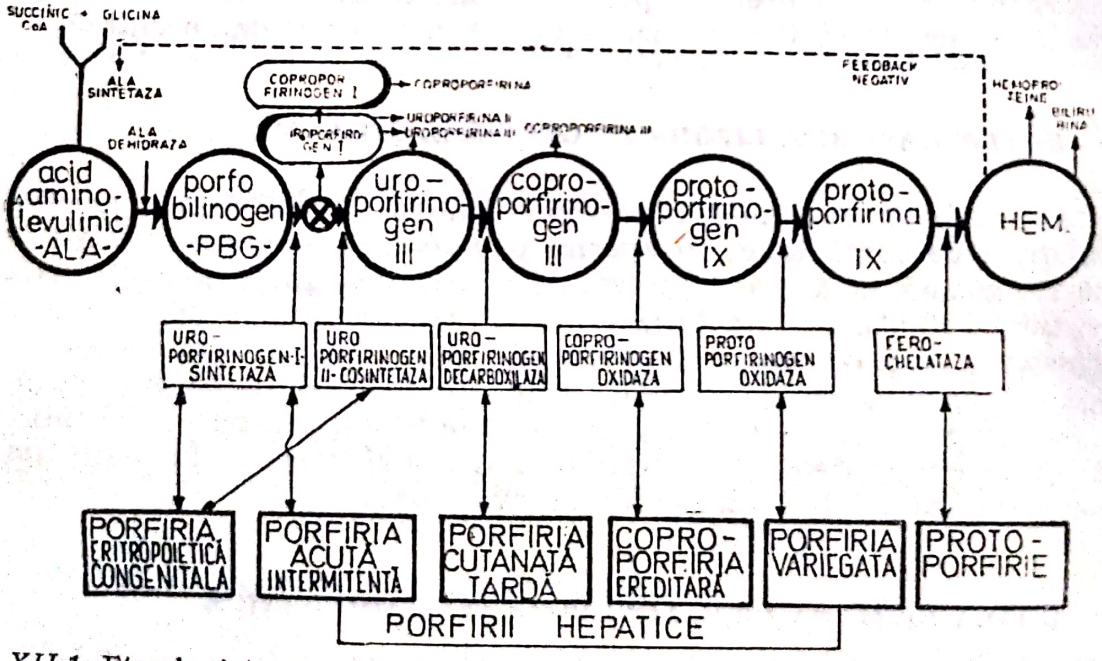


Fig. XII.1. Etapele sintezei porfirinelor şi a hemului; enzimele care intervin în acest proces. Precizăm că doar izomerii III ai uroporfirinogenului şi coproporfirinogenului participă la sinteza hemului. În partea inferioară a figurii sînt redate porfiriile înnăscute conform clasificării lui Meyer-Schmidt (modificat după Meyer-Schmidt)

PORFIRIA ERITROPOIETICĂ CONGENITALĂ (BOALA LUI GÜNTHER)

Este produsă prin dezechilibrul funcţional dintre activitatea uroporfirinogen I sintetazei şi a uroporfirinogen III cosintetazei. Rezultă o supraproducţie de uroporfirină I. Anomalia se transmite autosomal-recesiv. *Tabloul clinic* debutează în copilărie prin eliminarea urinilor roşii datorate uroporfirinei. Ulterior, apare fotosensibilitatea cutanată, hipertricoza, modificări dentare şi osoase, splenomegalie, anemie hemolitică. *Prognostic* rezervat.

PORFIRIILE HEPATICE

Reprezintă un grup de boli caracterizate prin creşterea producţiei hepatice de porfirine şi/sau precursori porfirinici. Se descriu următoarele forme:

- *Porfiria acută intermitentă* (PAI) se caracterizează prin colici abdominale, hipertensiune arterială, neuropatie periferică şi centrală, psihoză, dar fără fotosensibilizare. Aceste crize survin cu intermitenţă, fiind declanşate de medicamente, hormoni, factori metabolici sau nutriţionali. Formele latente sînt destul de frecvente. În urină, care este de culoare roşie, se evidenţiază cantităţi crescute de acid delta aminolevulinic (ALA) şi porfobilinogen. (PBG). Anomalia (deficitul în uroporfirinogen-I-sintetază) se transmite autosomal dominant, manifestîndu-se de regulă la adulţi. *Tratament* simptomatic şi etiopatogenetic, cu eficienţă îndoelnică.
- *Coproporfiria ereditară* este produsă de deficitul în coproporfirinogenoxidază (anomalie autosomal dominantă). Bolnavii prezintă crize asemănătoare cu PAI, de intensitate mai redusă, dar cu fenomene de fotosensibilitate tegumentară. În fecale şi urină este prezentă o mare cantitate de coproporfirină iar în crize, în urină se evidenţiază ALA şi PBG.
- *Porfiria cutanată tarda* este dominată de fotosensibilitatea tegumentară, alături de o eliminare crescută de uroporfirină. ALA şi PBG sînt normale. Anomalia (deficitul în uroporfirinogendecarboxilază) este autosomal dominantă.
- *Porfiria variegata* se caracterizează prin sensibilitate tegumentară la lumină şi traume, teren pe care apar crize asemănătoare cu PAI, în timpul cărora se elimină ALA şi PBG prin urină. Între crize se constată cantităţi mari de proto şi coproporfirine în fecale. Anomalia este necunoscută, dar probabil constă într-un defect situat între protoporfininogen IX şi hem.

PROTOPORFIRIA

Are drept cauză deficitul în ferochelatază (anomalie autosomal dominantă) care determină o supraproducţie hepatică de protoporfirină IX. Aceasta produce fotosensibilitate tegumentară moderată. Cazurile latente sînt frecvente. În materiile fecale se evidenţiază protoporfirină IX.

Scanned with OKEN Scanner

PORFIRIILE SECUNDARE

Se datoresc unor boli sau anumitor toxice care afectează în grade diferite aparatul enzimatic implicat în sinteza hemului (tabel XII.2).

TABEL XII.2.

Porfiriile secundare

A. *Porfirii secundare unor boli*

- hepatopatii cronice (coproporfirine, uroporfirine)
- anemie pernicioasă (coproporfirină III)
- pelagră (coproporfirine)
- reumatism poliarticular acut (coproporfirină I)
- tuberculoza pulmonară (coproporfirine I şi III)

B. *Porfirii secundare următoarelor substanţe:*

- barbiturice, hipnotice, sedative (sedormid, meprobamat)
- piramidon, fenilbutazonă
- chinina
- salvarsan
- fosfor
- plumbul
- alcoolul etilic
- hexaclorbenzen
- griseofulvină
- hidrocarburi policlorurate
- dicarbetoxidihidrocolidină
- alilisopropilacetamidă

MUCOPOLIZAHARIDOZELE (MPZ)

MPZ sînt boli ereditare, cu evoluţie clinică progresivă, caracterizate prin acumulare de mucopolizaharide în ţesuturi. Din punct de vedere patobiochimic se consideră a fi boli de înmagazinare lizozomală, datorate deficitului în aparatul enzimatic implicat în metabolismul MPZ. În funcţie de aceasta se descriu tipurile de MPZ redate în tabelul XII.3.

XII.2. MALNUTRIŢIA ŞI CARENŢELE VITAMINICE

Deoarece medicul practician se întîlneşte azi tot mai rar cu aceste aspecte ale patologiei nutriţionale, vor fi redate în scop orientativ sub forma unor tabele sinoptice (Tabele XII.4 şi 5).

Scanned with OKEN Scanner

TABEL XII.3.

Principalele caracteristici ale mucopolizaharidelor (MPZ)
(modificat după Mc Kusick)

MPZ	Tabloul clinic	Eliminarea urinară de MPZ	Deficitul enzimatic Mod de transmitere
I — H Sindromul HURLER	opacifiere corneeană precoce disostosis multiplex, retardare mintală cardiopatie, deces pînă la vîrsta de 10 ani	● dermatan sulfat ● heparan sulfat	● alfa-L-iduronidoză ● autosomal recesiv
I — S Sindromul SCHEIE	anchiloză articulară, opacifiere corneeană, valvulopatie aortică, prognostic de viață bun	● dermatan sulfat ● heparan sulfat	● alfa-L-iduronidoză ● autosomal recesiv
I — H/S Sindromul HURLER/SCHEIE	fenotip intermediar între cele două sindroame descrise	● dermatan sulfat ● heparan sulfat	● alfa-L-iduronidoză ● autosomal recesiv
II — Sever Sindromul HUNTER sever	fără opacifierea corneeană, evoluția mai moderată decît MPZ I—H dar cu deces înaintea vîrstei de 15 ani	● dermatan sulfat ● heparan sulfat	● iduronat sulfataza ● X-LINKED recesiv
II — moderat. Sindrom HUNTER moderat	prognostic de viață: 30—60 ani, fără afectarea inteligenței	● dermatan sulfat ● heparan sulfat	● iduronat sulfataza ● X-LINKED recesiv
III — A Sindromul SANFILIPPO-A	afectarea severă a sistemului nervos central, cu deces pînă la virsta de 20 ani	heparan sulfat	● Heparan-N sulfataza ● autosomal recesiv
III — B Sindromul SANFILIPPO-B			● N-acetyl-alfa D-glucozaminidază ● autosomal recesiv
IV Sindromul MORQUIO	modificări osoase severe, opacifiere corneeană. insuficiența aortică	keratan sulfat	● hexozamin-6 sulfataza ● autosomal recesiv
V	încă nu a fost descris		
VI sever Sindromul MAROTE-AUX-LAMY sever	modificări severe osoase, corneene, valvulare, incluzii leucocitare, inteligența normală, deces pînă la vîrsta de 20 ani	dermatan sulfat	● arylsulfataza-B autosomal recesiv
VI intermediar. Sindromul MAROTE-AUX-LAMY intermediar	tabloul descris anterior dar de o intensitate mai redusă	dermatan sulfat	● arylsufataza-B autosomal recesiv

Scanned with OKEN Scanner

TABEL XII.3. (continuare)

MPZ	Tabloul clinic	Eliminarea urinară de MPZ	Deficitul enzimatic Mod de transmitere
VI moderat Sindromul MAROTE-AUX-LAMY	modificări osoase şi corneene severe, intelect normal	dermatan sulfat	● arylsulfataza-B autosomal recesiv
VII	hepatosplenomegalia, disostosis multiplex, moderată retardare mintală, incluziuni leucocitare	dermatan sulfat heparan sulfat	● beta-glucuronidaza ● autosomal recesiv
VIII Combinaţie între tipul III şi IV (GINSBERG)	hepatomegalie, disostosis multiplex, moderată retardare mintală	keratan sulfat heparan sulfat	● glucozamin-6-sulfat sulfataza ● autosomal recesiv

TABEL XII.4.

Principalele caracteristici ale denutriţiei

A. DEFINIŢIE — CADRU NOZOLOGIC

- Denutriţia este definită prin ansamblul tulburărilor chimico-biologice cauzate de subalimentaţie: slăbirea în greutate cu peste 15% din greutatea ideală (Anexa I), carenţa în principii nutritive (proteine, substanţe minerale, vitamine)
- Se va diferenţia denutriţia de stările de slăbire constituţionale
- Sinonime: subnutriţie calorico-protidică, insuficienţa alimentară, distrofia alimentară, malnutriţie, subalimentaţie cronică

B. PRINCIPALELE CAUZE (CLASIFICARE ETIOPATOGENETICĂ)

1. Denutriţie *primară* (lipsa de aport a principiilor alimentare)
2. Denutriţie *secundară* datorată:
   - reducerii ingestiei:
     - anorexie toxică: cancer, alcoolism, infecţii, tabagism
     - anorexie dispeptică: afecţiuni gastrice, hepatice, enterocolice, pancreatice etc.
     - anorexie psihică: anxioşi, deprimaţi, cenestopaţi
   - creşterii pierderilor: diaree, vărsături, arsuri, proteinurii şi glicozurii masive, exudate seroase, hemoragii
   - creşterii nevoilor nutritive: activitate fizică crescută, febră, hipertiroidism, lactaţie

C. DIAGNOSTIC

1. Date clinice
   - Ancheta alimentară: relevă carenţa calorică şi proteică
   - Acuze subiective: astenie şi rezistenţă mică la frig, capacitatea de efort fizic şi intelectual redusă

TABEL XII.4. (continuare)

■ Date obiective
- ▲ scăderea ponderală (15%); atenție; prezența edemelor poate masca slăbirea
- ▲ pielea uscată, părul rărit
- ▲ limba depapilată
- ▲ ptoze viscerale
- ▲ tulburări sexuale
- ▲ sensibilitate mare la infecții
- ▲ semne de avitaminoze (tabel XII.5)

2. Date paraclinice
- ● hipoglicemie
- ● hipoproteinemie (< 6 g/l)
- ● carență marțială cu anemie hipocromă și microcitară
- ● hipolipidemie
- ● scăderea calcemiei și a fosforului sanguin.

Regulă: după diagnosticul denutriției trebuie depistată cauza sa (punctul B)

D. PROFILAXIE
1. Educație sanitară referitoare la alimentația rațională
2. Evitarea cauzelor denutriției secundare

E. TRATAMENT
1. Ameliorarea sau suprimarea cauzelor
2. Tratament dietetic: hipercaloric, hiperproteic
3. Tratament medicamentos:
   - ■ terapie marțială și vitaminică
   - ■ anabolizante și orexigene (MADIOL, DECADURABOLIN, INSULINA)
   - ■ tratament simptomatic

TABEL XII.5.

Principalele caracteristici clinice ale carențelor vitaminice

VITAMINA A
- ● Hemeralopia, xeroftalmia, opacifierea cristalinului
- ● Hiperkeratoza, uscăciunea părului
- ● Stomatita angulară, pioree alveolară, ozenă, bronșită
- ● Calculoză renală
- ● Azoospermie

Tratament:
- ● 5000—25000 U.I., Vitamina A pe cale orală timp de 4—6 săptămîni (1 dg = 10.000 U.I.)
- ● dietă bogată în vitamina A: ulei de pește, ouă, carote, ficat

VITAMINA D
- ● La copil: rahitismul
- ● La adult: osteomalacia

Tratament:
- ● dietă: untură de pește, ouă, lapte, ficat, unt
- ● vitamina D: administrată oral sau i.m. în doze de 5.000—50.000 U.I./zi

Scanned with OKEN Scanner

TABEL XII.5. (continuare)

VITAMINA B_1

- Boala beri-beri (carenţa clasică în vitamina B_1) : polinevrită, edeme, miocardiopatie. Se întîlneşte excepţional de rar
- Hipovitaminoza B_1 : anorexie, adinamie, parestezii, edeme
  Cauze : malabsorbţie, stări febrile, alcoolismul, diabetul zaharat

Tratament :
- dietă : ficat, creier, carne de porc, drojdie de bere, ouă
- vitamina B_1 administrată oral sau i.m.

VITAMINA-B_2-(ARIBOFLAVINOZA)

- Cheiloză
- Ragade
- Glosită
- Dermatită
- Simptome nervoase şi manifestări psihice

Tratament :
- dietă : drojdie de bere, ouă, lapte, brînză, carne ;
- administrarea vitaminei B_2 : 5—10 mg/zi parenteral (1 f = 10 mg riboflavină)

VITAMINA — C —

- *Scorbutul* ca manifestare clasică a avitaminozei C este azi foarte rară : stomatita, diateză hemoragică, anemie, astenie ;
- *Hipovitaminoza C :* astenie (astenie de primăvară), inapetenţă, dureri articulare, receptivitate la infecţii ;

Tratamentul :
- dietă, citrice, fructe, legume ;
- administrarea vitaminei C : 30—50 mg/24 h la copii şi 100—300 mg/24 h la adult

VITAMINA — PP — ; PELAGRA

- Pelagra este o boală azi rară datorată unor pluricarenţe în : vitamina PP, B_1, B_2, aminoacizi, substanţe minerale.
- Se manifestă prin : dermatită fotosensibilă, glosită, diaree, demenţă, psihoză, polinevrită. Evoluţie cronică cu episoade acute (accesul pelagros). Există şi forme fruste (glosită, stomatită)
- *Tratamentul*
  — dietă : hipercalorică, diminuarea consumului de mălai, combaterea carenţelor
  — administrare de vitamină PP, B_1, B_2, B , metionină.

XII.3. EFECTELE METABOLICE ALE ALCOOLULUI

Aşa cum am menţionat pînă acum în repetate rînduri consumul de alcool are efecte metabolice cu repercusiuni diferite. Considerăm utilă prezentarea lor întrucît în practica medicală sînt frecvent întîlnite. (Tabel XII.6).

TABEL XII.6.

Efectele metabolice şi clinice ale alcoolului etilic (AE)

- *Tipuri de băuturi alcoolice*
  — *berea :* conţine alcool etilic : 2— 5 g% ; 100 ml bere = 30—50 Kcal
  — *vinul :* conţine alcool etilic : 8—16 g% ; 100 ml vin = cca 70 Kcal
  — *ţuică, coniac :* conţin alcool etilic : 30—50 g% ; 100 ml = cca 80 Kcal

TABEL XII.5. (continuare)

- *Metabolizare*
  - Absorbţie AE se produce în: duoden > jejun > stomac; proteinele întîrzie absorbţia;
  - După absorbţie 90% este metabolizat în ficat; 3% se elimină prin urină; 70% prin plămîn.
  - În ficat AE este oxidat cu ajutorul alcooldehidrogenazei şi aldehidohidrogenazei; 1 gr AE furnizează 7 Kcal.

- *Principalele efecte metabolice ale consumului crescut de AE.*
  - hipoglicemie alcoolică (datorită deprimării GNG)
  - hiperlactacidemie – - creşte sinteza colagenului.
  - hiperlipoproteinemie tip II b, IV, V, III.
  - hiperuricemie
  - creşte secreţia de catecolamine şi glucocorticoizi (aceasta explică hiperglicemia imediată după consumul de AE)
  - deprimă secreţie de hormoni sexuali, spermatogeneza şi secreţia de h.tiroidieni

- *Principalele consecinţe clinice ale consumului crescut de AE*
  - polinevrită etilică
  - miocardita etilică
  - hepatopatii cronice; ciroza hepatică; gastrită alcoolică
  - manifestări neuro-psihice
  - sindromul ZIEVE (anemie hemolitică, icter; hiperlipoproteinemie, steatoză hepatică)

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

CAPITOLUL V

1. BRAY, G., *The obese patient*, Ed. Saunders, 1977.
2. BRAY, G. (sub redacţia), *Obesity in perspective*, Dhew-Publ. 75—108 (NIH), 1976.
3. CRADDOCK, D., *Obesity*, Churchill, Livingstone, 1973.
4. GRIES, F. A., BERCHTOLD, P., BERGER, M., *Adipositas.*, Springer Verlag, 1976.
5. MINCU, I., *Tratat de dietetică*, Ed. medicală, Bucureşti, 1973.
6. MINCU, I., *Ghidul practic al obezităţii*, Editura sport-turism, Bucureşti, 1977.
7. MINCU, I., HÂNCU, N., *Boli cronice degenerative*, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1977.
8. MINCU, I., HÂNCU, N., *Lipidologia clinică — II — Patologie tisulară*, Ed. medicală (în curs de apariţie).
9. VAGUE, J., *Origines, evolution et traitment des obesites*, Ed. Sandoz, 1969.
10. OLEFSKY, J. M., în *Harrison's Principles of Internal Medicine*, ed. IX-a, Mc Graw-Hill Book Company, pag. 411, 1980.

CAPITOLUL VI

1. BULETIN OMS, 43, 891, 1970.
2. CASDORPH, H. R., *Treatment of the hyperlipidemic states*, Ch. Thomes Pb., 1971.
3. FREDRICKSON, D. S., LEVY, R. I., LEES, S., N.E.J.M., 276, 1967.
4. GOTTO, A. M. Jr., *Atherosclerosis IV*, Springer Verlag, 1978.
5. LEVY, R., *Current problems in cardiology*, 1, 3, 1976.
6. MINCU, I., HÂNCU, N., *Lipidologia clinică — I — Dislipidemiile*, Ed. medicală, Bucureşti, 1976.
7. STANBURY, J. B., WYNGAARDEN, J. B., FREDRICKSON, D. S. (ed.), *The metabolic basis of inherited...* (ed. IV), Mc. Graw Hill Co., 1978.
8. LEVY, R. I., J. Cardiovascular Medicine., 5, 5, 1980.

CAPITOLUL VII

1. CONDACSE, C., BORUNDEL, C., *Hiperuricemiile*, Ed. medicală, Bucureşti, 1977.
2. DUŢU, AL., BOLOŞIU, H. D., *Reumatalogie clinică*, Editura Dacia, Cluj-Napoca, 1978.
3. KELLEY, W. M. şi col., Metabolism, 22, 7, 1973.
4. MINCU, I., *Tratat de diabetică*, Ed. medicală, Bucureşti, 1974.
5 TALBOTT, S., TS'AI, FAN-YU, *Gout and hyperuricemia*, Georg Thieme, 1976.
6. MERTZ, D. P., *Gicht*, Georg Thieme Verlag, 1978.

CAPITOLUL VIII, X, XI

1. MINCU, I., HÂNCU, N., *Lipidologie clinică — II — Patologie lipidică tisulară*, Ed. medicală (în curs de apariţie).

Scanned with OKEN Scanner

2. MINCU, I., HÂNCU, N., *Boli cronice degenerative*, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1977.
3. MOGA, A., ORHA, I., STĂNCIOIU, N., *Cardiopatii cronice majore*, Ed. Academiei R.S.R., 1974.
4. MOGA, A. şi col., *Hipertensiunea arterială şi ateroscleroza*, Ed. medicală, 1970.
5. NIH report: Arteriosclerosis, I, II, Dhew Publ. (NIH), 72, 219, 1971.
6. PAOLLETTI, R., GOTTO, A. M., Atherosclerosis REVIEWS; I, II RAVEN PRESS, 1976.
7. SCHETTLER, G., WEIZEL, R., Atherosclerosis, III Springer Verlag, 1974.
8. SCHETTLER, G., GOTO, Y., HATA, Y., KLOSE, G., Atherosclerosis, IV Springer Verlag, 1977.
9. FODOR, O. (sub redacţie), *Profilaxia*, Editura medicală, Bucureşti, 1978.

CAPITOLUL IX

1. FILLEY, G. F., *Acid-base and blood gas regulation*, Lea & Febiger, 1971.
2. GOLDBERGER, E., A primer of water, electrolyte and acid-base. Syndromes, Les & Febiger, 1970.
3. MANTA, I., CUCUIANU, M., BENGA, G. HODÂRNĂU, A., *Metode biochimice în laboratorul clinic*, Editura Dacia, 1976.
4. MINCU, I., IONESCU-TÂRGOVIŞTE, C,. *Stările hiperosmolare*, Ed. ştiinţifică, Bucureşti, 1973.
5. PANAITESCU, GH., OLTEANU, D., *Apa şi electroliţii în practica medicală*, Editura medicală, Bucureşti, 1969.
6. MATHIE, G., RICHET, G., *Semiologia medicală*, Ed. Flammarion, 1977.

CAPITOLUL XII

1. MEHNERT, H., FORESTER, H., Stoffwechselkrankheiten, Georg Thieme Verlag, 1975.
2 STANBURY, J. B., WYNGAARDEN, J. B., FREDRICKSON, D. S., The metabolic basis of inherited disease, (IV ed.), Mc. Graw Hill Inc., 1978.H
3. TEODORESCU EXARCU, I. (sub redacţia), *Patologia biochimică*, Ed. medicală, Bucureşti, 1974.
4. CONDACSE, A., RĂDULESCU, I. C., CAROLI, T., *Porfiriile*, Ed. medicală, Bucureşti, 1970.
5. DUMITRESCU, C. P., *Excesul şi deficitul ponderal*, Ed. med., Bucureşti, 1974.
6. MINCU, I., *Tratat de dietetică*, Ed. medicală, Bucureşti, 1974.
7. VAN ITALIE, T. B. şi colab, în *Harrisson's principles of internal medicine*, Mc Graw-Hill, 1980.

Scanned with OKEN Scanner

ANEXA I.A

STANDARDELE OBEZITĂȚII
(după MINCU & HÂNCU: 11)

Înălțimea* (m)	BĂRBAȚI			FEMEI		
	greutatea** recomandabilă	greutatea*** acceptabilă	obezitatea**** (≥)	greutatea** recomandabilă	greutatea*** acceptabilă	obezitatea**** (≥)
1,45				46,0	42—53	54
1,48				46,5	42—54	55
1,50				47,0	43—55	56
1,52				48,5	44—57	58
1,54				49,5	44—58	59
1,56				50,4	45—58	61
1,58	55,8	51—64	68	51,3	46—59	62
1,60	57,6	52—65	69	52,6	48—61	64
1,62	58,6	53—66	71	54,0	49—62	66
1,64	59,6	54—67	73	55,4	50—64	67
1,66	60,6	55—69	75	56,8	51—65	69
1,68	61,7	56—71	77	58,1	52—66	71
1,70	63,5	58—73	78	60,0	53—67	72
1,72	63,0	59—74	80	61,3	55—69	74
1,74	66,5	60—75	82	62,6	56—70	86
1,76	68,0	62—77	84	64,0	58—72	77
1,78	69,4	64—79	86	63,3	59—74	79
1,80	71,0	65—80	87			81
1,82	72,6	66—82	89			83
1,84	74,2	67—84	91			84
1,86	75,8	69—86	94			86
1,88	77,6	71—88	95			88
1,90	79,3	73—90	97			90
1,92	81,0	75—93	99			92

* Măsurarea înălțimii se face fără pantofi (m) iar cîntărirea fără îmbrăcăminte (kg).

** Greutatea recomandabilă medie calculată din tabelele greutății ideale ale Society of Actuaries conform conferințelor asupra obezității din cadrul Centrului Internațional Fogarty (NIH) din 1973 și 1973.

*** Limitele între care variază greutatea recomandabilă în funcție de vîrstă fără a se face o corelație precisă cu aceasta.

**** Etichetarea obezității se face în cazul în care greutatea subiectului depășește sau este egală cu aceste valori. Ele reprezintă 120% din media greutății recomandabile și un indice al masei corporale (IMC: G/I^2) de 27 pentru bărbați și 25 pentru femei.

ANEXA I.B

FORMULE UTILIZATE PENTRU APRECIEREA GREUTĂȚII CORPORALE

1. Formula lui LORENTZ

$$G = I - 100 - \frac{I - 150}{4} \text{ (pentru bărbați)}$$

$$G = I - 100 - \frac{I - 150}{2} \text{ (pentru femei)}$$

$162 - 100 - \frac{162-150}{2} =$

$62 - \frac{12}{2} = 62 - 6$

$= 56$ kg

2. Formula folosită de Asigurările Metropolitane din New-York (MLI)

$$G = 50 + 0{,}75\ (I - 150) + \frac{V - 20}{4}$$

pentru femei întregul produs se înmulţeşte cu 0,9.

3. Greutatea corporală relativă (GR)

$$GR = \frac{G}{G_i} \times 100 \qquad Gi = \text{greutatea recomandabilă din anexa I.A}$$

4. Raportul dintre greutate şi înălţime:

a) $\frac{G}{I}$

b) indicele masei corporale $= \frac{G\ (kg)}{I^2\ (m)}$

c) indicele ponderal $= \frac{\sqrt[3]{G}}{I}$

In toate formulele	
G = greutatea	(kg)
I = înălţimea	(cm)
V = vîrsta	(ani)

ANEXA II

A. LIMITA MAXIMĂ A COLESTEROLULUI, TRIGLICERIDELOR ŞI LIPIDELOR SERICE LA SUBIECŢI NORMALI (după MINCU — HÂNCU)

Decada de vîrstă (ani)	Colesterol seric (mg/100 ml)	Trigliceride serice (mg/100 ml)	Lipide serice (mg/100 ml)
–:- 19	170	60	640
20 — 29	180	75	650
30 — 39	190	85	660
40 — 49	220	115	680
50 — 59	235	125	720
> 60	250	135	780

B. VALORILE NORMALE ALE LP FURNIZATE DE CUANTIFICAREA LIPIDOGRAMEI ÎN GEL DE AGAROZĂ

Decada de vîrstă (ani)	HDL (α)		VLDL (pre β)		LDL (beta)	
	% din totalul LP	mg/100 ml	% din totalul LP	mg/100 ml	% din totalul LP	mg/100 ml
–:-19	37	237	11	70	52	333
20—29	35	228	12	78	53	344
30—39	31	225	13	85	56	370
40—49	27	183	16	109	57	388
50—59	25	180	17	122	58	418
>60	23	180	18	140	59	460

C. CUANTIFICAREA LIPOPROTEINELOR PRIN DETERMINAREA COLESTEROLULUI (COL). ÎN FRACȚIILE LIPOPROTEINICE

Decada de vîrstă (ani)	Col. LDL (mg/100 ml)			Col. HDL (mg/100 ml)				col. VLDL (mg./100 ml)				
	Formula + Precipitare	ECUAȚIE		Precipitare		Ecuație		TG/5	BĂRBAȚI		FEMEI	
		B	F	B	F	B	F		TG<100	TG>100	TG<100	TG>100
→-19 ani	105	107	107	46	53	59	60	12	8	31	6	24
20—29 ani	116	116	117	45	53	56	58	15	6	21	5	21
30—39 ani	123	128	124	45	56	34	57	17	10	20	5	21
40—49 ani	150	144	138	45	58	32	55	23	1,99	8,3	4	9,7
50—59 ani	154	158	148	46	60	31	52	25	1,91	7	5	12
>60 ani	180	170	156	46	62	31	51	27	1,8	6,4	1	6

Scanned with OKEN Scanner

ANEXA III.

A. CONCENTRAŢIA PLASMATICĂ NORMALĂ ÎN mEq/l A PRINCIPALILOR ANIONI ŞI CATIONI
(după Mineu & Ionescu — Târgovişte)

ANIONI	mEq/l	CATIONI	mEq/l
Cl^-	103	Na^+	140
CO_3H^-	28	K^+	5
PO_4H^{--}	4	Ca^{++}	5
SO_4	1	Mg^{++}	3

B. GREUTĂŢILE MILIECHIVALENŢILOR (mg) PENTRU PRINCIPALII ELECTROLIŢI

ANIONI	mg	CATIONI	mg
Cl^-	35,5	Na^+	23
Cl (CO şi Cl Na)	58,5	K^+	39
PO_4H^{--}	17,2	Ca^{++}	20
SO_4	16	Mg^{++}	12

C. TRANSFORMAREA CONCENTRAŢIILOR DE ELECTROLIŢI DIN mg/100 ml în mEq/l

Se face prin aplicarea formulei

$$\frac{mg/100 \times 10}{G} = mEq/l$$ unde { mg/100 = numărul de mg/100 ml din electrolitul respectiv. G = greutatea mEq respectiv.

Exemplu: concentraţia K = 19,5 mg/100 ml; în formulă

$$\frac{19,5 \times 10}{39} = \frac{195}{39} = 5 \text{ mEq/l}$$

D. TRANSFORMAREA BICARBONATULUI DIN VOLUME CO_2/100 ml în mEq/l

Se va aplica formula:

$$\frac{V \times 10}{2,26} = mEq - \text{bicarbonat /l}$$ unde: V = numărul volumelor CO_2/100 ml.

E. EFECTUL HIPERGLICEMIEI ŞI HIPERAZOTEMIEI ASUPRA CONCENTRAŢIEI Na PLASMATIC (după GOLDBERGER)

Regula 1: la fiecare 100 mg/100 ml exces de glucoză peste 100 mg/100 ml glicemie bazală (normală) se asociază o scădere a Na plasmatic de 2,8 mEq/l

Regula 2: la fiecare 50 mg/100 ml exces de azot peste valorile normale de 25 mg/100 ml se asociază o scădere a Na plasmatic de 9 mEq/l.

Scanned with OKEN Scanner

F. VALORILE NORMALE ALE PORFIRINELOR URINARE

TIPUL PORFIRINEI	Urină/24 h	
	B	F
Coproporfirină	166 ± 45 μg	134 ± 45 μg
Uroporfirină	5–30 μg	
PBG*	2 mg	
ALA**	1,5–4 mg	

* porfobilinogen
** acid Δ-aminolevulinic

G. VALORI NORMALE ALE UREEI ŞI ELECTROLIŢILOR URINARI

VALORI NORMALE/24 h		METODA
Na	160–220 mEq	FLAMFOTO-METRICĂ
K	50–125 mEq	FLAMFOTO-METRICĂ
Cl	170–280 mEq	MOHR
Ca	7– 10 mEq	FLAMFOTO-METRICĂ
UREE	16–20	KOVARSKI

Scanned with OKEN Scanner

ANEXA IV.

TABELE DE COMPOZIŢIE A PRODUSELOR ALIMENTARE*
I. CONŢINUTUL ÎN PROTEINE, LIPIDE, GLUCIDE
(în grame la 100 g de aliment consumabil)

Nr. crt.	Denumirea alimentului	Partea necomestibilă %	Necesarul pentru 100 g produs comestibil, în g.	Apă, %	Proteine, %	Lipide, %	Glucide, %	Kcalorii
0	A	1	2	3	4	5	6	7
	Lapte şi preparate							
1	Lapte de vacă integral	—	100	87,5	3,5	3,5	4,5	65
2	Lapte de vacă normalizat	—	100	88,0	3,5	1,7	4,9	50
3	Lapte smîntînit	—	100	90,0	3,5	0,1	5,0	36
4	Lapte de bivoliţă	—	100	81,0	5,0	8,0	5,2	116
5	Lapte de oaie	—	100	81,0	6,0	7,5	4,6	113
6	Lapte de capră	—	100	87,5	3,5	3,7	4,5	67
7	Lapte bătut de vacă	—	100	87,0	3,2	2,9	5,5	63
8	Chefir	—	100	87,0	4,0	2,8	4,0	59
9	Sana	—	100	88,0	3,5	3,6	4,0	61
10	Iaurt din comerţ	—	100	90,0	3,2	2,6	4,0	54
11	Lapte praf	—	100	4,0	27,0	21,0	40,0	498
12	Brînză foarte grasă de vacă	—	100	64	11,0	15,5	7,0	218
13	Brînză grasă de vacă	—	100	70	13,0	9,0	4,5	155
14	Brînză dietetică de vacă	—	100	75	18,0	—	4,0	90
15	Brînză de burduf	—	100	40,9	27,4	27,1	0,5	369
16	Telemea de oaie	—	100	51,3	18,9	24	1,0	305
17	Telemea de vacă	—	100	54,2	19,4	20,4	1,0	273
18	Caşcaval Dobrogea	—	100	32	28,6	32,4	1,0	423
19	Caşcaval Penteleu	—	100	50	25	19	1,0	283
20	Olanda	—	100	36,4	31,4	25,4	0,2	366
21	Brînzeturi topite	—	100	52	7	36	0,9	366
	Produse lactate pentru copii							
1	Lapte praf Lactosan	—	100	4,0	25,0	26,0	40,0	508
2	Lapte praf Glucolact	—	100	3,7	15,8	13,9	59,4	438
3	Lapte praf Lacto I	—	100	4,0	21,3	13,3	58,0	449
4	Lapte praf Lacto II	—	100	4,0	21,3	13,3	58,0	449
5	Lapte praf Cazeolact	—	100	6,0	60,0	2,0	24,0	363
6	Brînzeturi topite cu diverse arome pentru copii	—	100	55,0	17,7	11,0	15,5	238
	Carne şi preparate							
1	Carne de vacă slabă	30	143	73,0	20,4	2,2	—	104
2	Carne de vacă semigrasă	30	143	70,0	17,0	7,0	—	134
3	Carne de vacă grasă	30	143	62,0	12,0	24,5	—	277
4	Carne de porc slabă	20	125	72,0	20,4	6,3	—	142

* Tabelele sînt conform celor apărute în Buletinul Ministerului Sănătăţii nr. 2/1979.

Scanned with OKEN Scanner

ANEXA IV. (continuare)

0	A	1	2	3	4	5	6	7
5	Carne de porc semigrasă	20	125	56,0	16,0	24,7	—	295
6	Carne de porc grasă	20	125	49,0	15,0	30,0	—	340
7	Carne de oaie	25	133	54,0	17,0	12,0	—	181
8	Carne de miel	30	143	62	18,0	20,0	—	260
9	Carne de găină	23	137	64,6	21,0	6,0	—	142
10	Carne de pui	28	141	70,4	20,1	10,2	—	177
11	Carne de curcă	12	114	65,8	24,5	8,5	—	179
12	Carne de gîscă semigrasă	14	116	60,8	18,4	20,0	—	261
13	Carne de rață	14	116	75,0	19,6	6,0	—	136
14	Carne de iepure	16	118	75,0	22,0	1,0	—	100
15	Creier de bovine	—	100	78,0	10,5	9,0	—	127
16	Ficat de bovine	—	100	70,0	19,7	3,0	—	109
17	Rinichi de bovine	—	100	75,0	18,9	5,0	—	120
18	Inimă de bovine	—	100	78,0	17,0	4,0	—	107
	De tip prospături							
19	Pariser, crenvurşti, polonez	—	100	58,0	13,0	26,0	—	295
	De tip semiafumat							
20	Bucureşti, Cracauer, Vînătoresc, Italian, Rusesc	—	100	45,0	17,0	34,6	—	391
	Salamuri crude							
1	Sibiu	—	100	24,1	26,5	43,4	—	512
2	Salam de vară	—	100	27,0	20,0	47,0	—	519
3	Muntenia, Bicaz	—	100	47,7	20,0	28,6	—	348
4	Cîrnaţi Debreţin	—	100	51,0	18,0	26,9	—	324
5	Trandafir, Cabanos	—	100	43,8	19,4	31,7	—	374
6	Caltaboş alb	—	100	62,0	18,2	19,7	—	258
7	Dîmboviţa	—	100	62,0	16,3	17,0	—	225
8	Şuncă presată	—	100	53,2	24,9	20,7	—	294
9	Muşchi ţigănesc	—	100	50,5	21,6	26,3	—	333
10	Tobă I	—	100	55	23	22	—	299
11	Lebervurst	—	100	53,0	16,8	30,1	—	349
12	Pateu de ficat	—	100	58,9	19,6	19,5	—	261
13	Haşeu din carne porc	—	100	56,0	16,6	25,5	—	305
14	Conserve din porc în suc propriu	—	100	63,0	20,5	14,9	—	223
15	Conserve din vacă în suc propriu	—	100	69,3	21,6	8,6	—	168
16	Carne de vită cu fasole	—	100	74,6	10,0	6	9,4	135
17	Carne de porc cu fasole boabe	—	100	69,0	6,0	6	19	158
18	Carne de porc cu mazăre	—	100	72,2	7,8	10,0	10,0	166
	Peşte şi preparate							
	Peşte de apă dulce							
1	Crap	55	222	77	18,9	2,8	—	104
2	Crap de eleşteu	55	222	73	16,0	10,1	—	160
3	Şalău	40	167	78,4	19,4	0,4	—	83
4	Ştiucă	45	182	79,4	19,1	0,4	—	82
5	Somn pană	12	111	63,5	16,8	18,8	—	244
6	Scrumbii de Dunăre	45	172	57,6	14,2	25,9	—	299
	Peşte marin							
7	Calcan	60	250	80	17	2	—	88
8	Morun	12	114	76,2	17,5	4,7	—	115
9	Nisetru	12	114	67,7	18,5	17,3	—	237

Scanned with OKEN Scanner

0	A	1	2	3	4	5	6	7
10	Stavrid de Marea Neagră	65	286	77,4	16,6	5,1	—	115
	Peşte oceanic							
1	Cod	15	182	78	19	1	—	87
2	Heringi	70	330	70	18,0	10,0	—	167
3	Macrou	65	286	73	22	10	—	183
4	Stavrid	65	286	75	21	3	—	114
	Conserve din peşte							
	Apă dulce							
1	Crap cu sos tomat	—	100	75,6	10,6	6,9	4,3	125
2	Ştiucă în sos tomat	—	100	78,4	11,7	4,3	2,7	99
3	Caras în sos tomat	—	100	75,7	11,5	6,2	3,4	118
4	Babuşcă în sos tomat	—	100	77,9	11,1	5,6	3,4	112
	Oceanic							
1	Cod în sos tomat	—	100	78,2	14,9	1,3	2,9	85
2	Hering în sos tomat	—	100	69,4	16,2	10,4	1,8	170
3	Macrou în sos tomat	—	100	70,93	14,5	10,6	1,6	164
4	Stavrid în sos tomat	—	100	73,5	15,5	6,6	—	125
	Conserve de peşte cu adaos de legume							
	Apă dulce							
1	Ghiveci de ştiucă	—	100	82	9,7	2,7	3,0	77
2	Ghiveci de plătică	—	100	79	10,2	3,3	3,7	87
	Oceanic							
1	Ghiveci de macrou	—	100	78,3	10,2	5,4	4,1	109
2	Ghiveci de stavrid	—	100	87,9	11,0	3,8	3,3	94
	Conserve de peşte în ulei							
1	Scrumbie de Dunăre	—	100	45,5	12,4	39,1	—	414
2	File macrou în ulei	—	100	61,3	16,2	20,7	—	259
3	Heringi în ulei	—	100	53,8	13,7	28,9	—	325
	Conserve de peşte tip haşe							
1	Haşe de cod	—	100	65,5	14,0	8,5	8,5	171
2	Haşe de stavrid	—	100	66,6	15,2	9,0	8,2	180
3	Haşeu de macrou	—	100	61,7	12,6	14,5	8,1	220
	Conserve de peşte tip rasol							
1	Rasol de ştiucă	—	100	81,2	16,0	0,9	—	74
2	Rasol de şalău	—	100	79,3	17,1	1,2	—	81
3	Rasol de macrou cu legume	—	100	81,3	9,6	3,7	3,4	88
	Semiconserve de peşte							
1	File de sardină în ulei	—	100	56,5	19,3	21,6	—	280
2	Sardela tip Lissa-stavrid	—	100	52,2	19,5	20,0	—	266
3	Chilcă în sos picant	—	100	71,9	17,5	4,7	—	115
4	Sardeluţă în sos picant	—	100	62,2	19,5	12,1	—	192
5	Icre crap	—	100	69,0	25,0	3,0	—	130
6	Icre ştiucă	—	100	69	27,0	1,5	—	125
7	Icre negre (Caviar)	—	100	58,9	26,0	1,5	—	246
8	Icre Manciuria	—	100	51	35	12	—	225

Scanned with OKEN Scanner

ANEXA IV. (continuare)

0	A	1	2	3	4	5	6	7
	Ouă							
1	Ou de găină, integral	—	100	72	14	12	0,6	171
2	Gălbenuș de ou găină	—	100	52	16	32	0,3	364
3	Albuș de ou găină	—	100	66	13	0,2	0,5	57
4	Ou de rață (cca 60 g)	—	—	42	7	8	0,2	104
	Legume proaspete							
1	Ardei gras verde	27	137	93,5	1,1	0,2	2,5	17
2	Ardei gras roșu	27	137	90,2	1,3	0,4	7,3	39
3	Cartofi noi	—	100	82,5	1,7	0,2	17,4	80
4	Cartofi maturi	15	117	76,4	2,0	0,15	19	88
5	Castraveți	28	139	94,3	1,3	0,2	2,9	19
6	Ceapă verde	—	100	95,3	1	0,2	3,5	20
7	Ceapă uscată	6	106	89,5	1,5	0,2	8	40
8	Ciuperci	46	185	88,4	5	0,5	2,3	35
9	Conopidă	38	162	91,6	2,8	0,3	3,9	30
10	Dovlecei	—	100	93,7	0,9	0,1	3,2	18
11	Fasole verde	9	110	89,4	2	0,2	5,7	33
12	Mazăre verde boabe	53	212	71	8,4	0,5	14	96
13	Morcovi	8	109	87,2	1,5	0,3	8,8	45
14	Păstîrnac	20	125	80	1,4	0,5	15	72
15	Pătrunjel rădăcini	8	109	78	1,1	0,8	10	53
18	Pătlăgele roșii	3	103	94	1,1	0,3	3,1	20
17	Pătlăgele vinete	24	131	91,6	1,3	0,2	4,8	27
18	Praz	17	120	88	2,3	0,4	9,9	54
19	Ridichi de lună	40	167	94,8	0,6	0,1	3,8	19
20	Ridichi de iarnă	28	139	94	1,3	0,1	4,9	26
21	Salată verde	39	164	94,2	1,9	0,3	2,9	22
22	Sfeclă roșie	21	126	87	1,3	0,1	9	43
23	Spanac	21	126	90,1	3,5	0,3	2	25
24	Țelină rădăcini	39	164	87	1,4	0,3	5,9	33
25	Urzici	—	100	80	7,9	0,7	7,1	68
26	Usturoi	—	100	61,9	7,2	0,2	26	137
27	Varză albă	37	137	91,7	1,8	0,2	5,8	33
28	Varză Bruxelles	24	131	84	4	0,5	7,	50
29	Varză roșie	21	126	90,5	1,9	0,2	5,6	33
	Legume conservate							
1	Conopidă în apă (conserve sterilizate)	—	100	95	0,9	—	1,5	10
2	Dovlecei în apă (conserve sterilizate)	—	100	94	1,8	0,5	2,5	22
3	Fasole verde obișnuită (conserve sterilizate)	—	100	94	1,1	0,4	2,5	18
4	Fasole verde (conserve sterilizate)	—	100	95	1	0,4	2	16
5	Fasole verde fină (conserve sterilizate)	—	100	94	1	0,4	2	16
6	Mazăre verde boabe (conserve sterilizate)	—	100	81	6,5	0,5	10	72
7	Mazăre fină conserve sterilizate)	—	100	83	6,5	0,4	9	67
8	Bame în bulion (conserve sterilizate)	—	100	90	1,5	0,6	6	36
9	Ghiveci cu bulion	—	100	84	1,4	0,5	3,7	26

Scanned with OKEN Scanner

0	A	1	2	3	4	5	6	7
10	Tomate în bulion	—	100	94	1,7	0,4	3,1	23
11	Vinete în bulion	—	100	95	1,0	0,5	1,5	15
12	Ghiveci în ulei	—	100	93	2,0	8,0	4,2	100
13	Vinete în ulei	—	100	80,5	1,8	8,0	2,4	92
14	Tocană de legume	—	100	88	1,0	6,0	3,1	73
15	Tomate umplute cu orez	—	100	82	1,5	8,0	7,0	109
16	Ardei	—	100	86	1,2	8,0	8,0	112
17	Spanac cu orez	—	100	85	2,0	8,0	2,0	94
18	Bame în ulei	—	100	84,2	1,9	6,0	6,2	89
19	Bulion de tomate	—	100	80	3,6	—	11,6	62
20	Pastă de tomate	—	100	70	5,1	—	45,4	85
	Legume deshidratate							
1	Cartofi rondele	—	100	10	7,8	0,4	77,0	350
2	Ciuperci	—	100	11,7	41,7	1,7	30,8	313
3	Morcovi	—	100	11,9	9,0	1,5	61,4	303
	Legume murate							
1	Castraveți cu oțet	—	100	95,5	0,6	—	1,5	9
2	Gogoșari întregi în oțet	—	100	92,5	0,7	—	3,0	15
3	Gogoșari tăiați în oțet	—	100	92,5	0,8	—	2,6	14
4	Salată de varză roșie	—	100	93	1,0	—	3,0	16
5	Salată de sfeclă roșie	—	100	88,5	1,0	—	8,2	38
6	Varză acră	—	100	90,0	1,2	—	3,3	18
	Fructe proaspete							
1	Banane	32	147	75	1,3	0,6	13,4	66
2	Caise	7	107	85	1	—	13	57
3	Căpșuni	4	104	90	1	1	9	50
4	Cireșe	10	111	80	1	0,3	18	81
5	Coacăze	4	104	92	1,5	0,6	10,2	54
6	Fragi de pădure	5	105	87	1,3	1	9,8	54
7	Grepfruit	30	143	89	0,5	0,2	6,5	30
8	Gutui	16	119	82	0,5	0,5	14,2	65
9	Lămîi	35	154	89	0,9	0,7	6,2	36
10	Mandarine	38	161	88	0,8	0,1	8,7	40
11	Măceșe	12	114	71	4,1	1,2	21,8	117
12	Mere	8	109	84	0,3	0,5	15,0	67
13	Mure	4	104	81	1,5	1,4	14,1	77
14	Pepeni galbeni	50	200	94	0,5	0,1	5	23
15	Pepeni verzi	54	205	91	0,5	0,1	5,4	25
16	Pere	14	116	83	1,0	1,0	16,0	79
17	Piersici	12	114	89	1,0	—	10	45
18	Portocale	30	143	87	0,8	0,2	10,1	47
19	Prune	15	117	79	0,6	0,1	21	89
20	Zmeură	2	102	84	1,0	1,0	14	71
21	Struguri	6	107	81	2,1	1,7	18	98
22	Vișine	11	112	88	1,0	0,5	11	66
	Fructe uscate							
1	Caise fără sîmburi	—	100	20	5,2	0,4	68	304
2	Curmale cu sîmburi	50	200	19	1,9	0,6	74	316
3	Mere	—	100	13	1,0	1	55	239
4	Pere	—	100	24	2,4	0,4	70	309
5	Piersici	—	100	24	3	0,6	69,4	302

Scanned with OKEN Scanner

ANEXA IV. (continuare)

0	A	1	2	3	4	5	6	7
6	Prune cu sîmburi	17	100	20	2,5	0,5	71	306
7	Smochine	—	100	26	4,3	1,3	58	267
8	Stafide	—	100	17	2,5	0,5	71	306
	Sucuri şi paste de fructe şi legume							
1	Suc natural de mere	—	100	82,2	0,09	—	17,4	72
2	Suc natural de mere concentrat	—	100	29,5	0,5	—	64,4	266
3	Suc de pere	—	100	85,6	0,02	—	14,1	57
4	Suc de prune	—	100	85,9	0,09	—	13,7	56
5	Suc de zmeură	—	100	87,2	0,16	—	12,3	51
6	Suc de struguri	—	100	79,5	0,13	—	20,0	83
7	Suc de tomate	—	100	93	1,0	—	5,0	25
	Compoturi							
1	Compot de caise	—	100	85	0,5	—	14,0	59
2	Compot de cireşe	—	100	82	0,4	—	15,5	65
3	Compot de gutui	—	100	82	—	—	17,0	70
4	Compot de mere	—	100	82	0,3	—	17,5	73
5	Compot de pere	—	100	79	0,2	—	20,5	85
6	Compot de piersici	—	100	84	0,6	—	16,1	68
7	Compot de prune	—	100	82	0,4	—	15,3	64
8	Compot de vişine	—	100	82	0,4	—	15,5	65
9	Compot de struguri	—	100	80	0,5	—	19,0	80
	Leguminoase uscate							
1	Fasole boabe	—	100	13	23	1,7	47	303
2	Linte boabe	—	100	12	25	1,9	52	333
3	Mazăre boabe	—	100	13	21,5	1,9	53	323
	Produse derivate din cereale							
1	Pîine de grîu albă	—	100	42,0	7,5	0,4	52	247
2	Pîine de grîi intermediară	—	100	43,0	7,5	0,7	48	234
3	Pîine de grîu neagră	—	100	44,4	8,4	1,2	84	242
4	Pîine de secară	—	100	40,2	12,4	1,7	67,7	344
5	Pîine graham	—	100	—	9,1	1,0	51,0	256
6	Cornuri, chifle simple	—	100	33,5	8,2	0,4	57,1	271
7	Cornuri, chifle cu material	—	100	32,0	8,2	4,4	61,6	327
8	Făină de grîu extracţie 75%	—	100	14,5	11,8	1,4	72	356
9	Idem extracţie 85%	—	100	14,5	11,0	1,4	71	349
10	Făină de secară	—	100	14	8,9	1,2	74,6	353
11	Făină de porumb	—	100	14	9,6	1,7	72,1	351
12	Arpacaş de orz	—	100	14	9,5	1,5	72	348
13	Orez decorticat	—	100	12,3	8,1	1,2	75,5	354
14	Griş	—	100	4	9,4	0,9	75,9	358
15	Fulgi de ovăz	—	100	12	13,6	6,3	63,3	374
16	Paste făinoase obişnuite	—	100	12,5	10,9	0,6	75,6	360
17	Paste făinoase cu ou	—	100	11,8	10,2	2,2	79,1	386
18	Biscuiţi	—	100	6	8,2	9,5	74	425
	Fructe oleaginoase							
1	Arahide	58	238	8	25,8	44,5	15,7	584
2	Alune curăţate	18	100	6	12	63	17	703
3	Măsline negre	15	117	52	20	35	7,2	437

Scanned with OKEN Scanner

0	A	1	2	3	4	5	6	7
4	Măsline verzi	15	117	41	12,5	10	8,1	177
5	Nuci	55	222	5	21	59	3,7	650
	Produse zaharoase							
1	Zahăr	—	100	0,1	—	—	100	410
2	Glucoză	—	100	22	—	—	78	320
3	Miere de albine	—	100	18	0,5	0,2	81	336
4	Amidon	—	100	—	—	—	83	340
5	Caramele cu lapte	—	100	3	—	—	96	394
6	Caramele cu fructe	—	100	6	1,2	6,4	83,1	405
7	Caramele cu malţ	—	100	6,2	5,7	0,1	82	360
8	Caramele cu miere	—	100	7	3,7	5	84	406
9	Caramele cu rom	—	100	6,9	2,7	5,4	64	323
10	Caramele cu lapte şi malţ	—	100	5,4	6,4	6,9	81	422
11	Dropsuri	—	100	1,3	—	—	98,5	403
12	Dropsuri lapte (amare)	—	100	1,3	2,3	2	95	417
13	Drajeuri	—	100	1,2	—	—	99	405
14	Bomboane fondante	—	100	8,4	3,1	9,1	78,7	420
15	Bomboane ciocolată	—	100	0,9	7	33,8	56,3	574
16	Specialităţi ciocolată Sinaia-Peleş	—	100	10,1	2,5	14,5	71,8	439
17	Specialităţi ciocolată Mentina	—	100	12,6	2,5	14,5	67,2	420
18	Batoane ciocolată cu căpşuni	—	100	16,8	2,5	14,6	66,8	420
19	Sirop de vişine	—	100	34	0,4	—	64	264
20	Sirop de zmeură	—	100	28	0,09	—	70	288
21	Gem de caise	—	100	25	0,65	—	58	240
22	Gem de piersici	—	100	21	0,64	—	58	240
23	Gem de prune	—	100	25	0,62	—	59	244
24	Gem de zmeură	—	100	20	—	—	60	246
25	Gem de vişine	—	100	24,1	0,88	—	60	250
26	Gem de căpşuni	—	100	23	0,34	—	58	239
27	Gem de gutui	—	100	22	0,35	—	58	239
28	Dulceaţă de trandafiri	—	100	18,8	—	—	68	278
29	Dulceaţă de caise	—	100	29,5	0,79	—	70	290
30	Dulceaţă de vişine	—	100	34	0,77	—	68	282
31	Jeleu afine	—	100	—	0,6	—	76	314
32	Jeleu mure	—	100	—	0,5	—	65	269
33	Marmeladă amestec	—	100	42	0,8	—	54	225
34	Marmeladă extra	—	100	20,5	1,10	—	71	202
35	Magiun de prune	—	100	—	1,5	—	55	232
36	Pastă de măceşe	—	100	33	0,8	—	66	274
37	Ciocolată de menaj	—	100	1	6,5	27,5	62	536
38	Ciocolată cu lapte	—	100	1,2	6,9	40	50	605
39	Halva din floarea-soarelui	—	100	3,7	18,8	31,5	43	546
	Grăsimi							
1	Smîntînă preambalată	—	100	63,4	2,5	30	3,1	302
2	Smîntînă vărsată	—	100	65	2,5	29,5	3	297
3	Unt	—	100	15	6	74,0	2	721
4	Untură de porc	—	100	0,2	0,2	99,6	—	927
5	Untură de gîscă	—	100	0,3	0,5	99	—	923
6	Ulei floarea-soarelui	—	100	0,06	—	100	—	930
7	Ulei floarea-soarelui + soia	—	100	0,2	—	100	—	930
8	Ulei soia	—	100	—	—	100	—	930
9	Ulei germeni porumb	—	100	—	—	100	—	930
10	Margarină Marga	—	100	16,5	—	82,5	—	767

Scanned with OKEN Scanner

ANEXA V.

NECESARUL CALORIC

A. ÎN FUNCȚIE DE CHELTUIALA ENERGETICĂ A DIFERITELOR PROFESII

Profesia	Cheltuiala de energie	Necesarul caloric
repaus la pat	foarte mică	25—30 Kcal/kg corp/zi
funcționari de birou, dactilografi, cizmari, tipografi, ceasornicari, medici, profesori, studenți, vînzători, femei casnice, ingineri	mică	35—40 Kcal/kg corp/zi
mecanici, tractoriști, zugravi, tinichigii, strungari, vopsitori, șoferi, militari	moderată	40—45 Kcal/kg corp/zi
dulgheri, turnători, lăcătuși, instalatori de apă, treierători, mineri în munci mecanizate, betoniști	mare	45—50 Kcal/kg corp/zi
mineri mecanizați, canotori, înotători, tăietori de lemne (nemecanizat), spărgători de piatră (nemecanizat) cosași, săpători de pămînt, alpiniști	foarte mare	50—60 Kcal/kg corp/zi

B. LA COPILUL SĂNĂTOS

VÎRSTA (ANI)	necesarul caloric Kcal/kg corp
2— 5	100—110
4— 6	85
6— 9	70
9—12	55
12—15	50

ANEXA VI

MODELE DE REGIMURI DIETETICE
(după Mincu)

1. Regim alimentar în diabet fără complicații

Calorii:	1 190 (Kcal)	Glucidele din:
Proteine:	65 g	— lapte 250 g
Glucide:	120 g	— iaurt 250 g
Lipide:	50 g	— pîine 100 g
		— cartofi 100 g
		— fructe 300 g

Scanned with OKEN Scanner

Dimineaţa : Lapte (250 g)
Pîine (20 g)
Unt (10 g)
Brînză de vaci (50 g)

Ora 11,30 : Iaurt (250 g)

Ora 15,00 : Borş de oase[1]
Carne (100 g) cu sos tomat[2] şi cartofi (50 g)
Salată de varză cu chimen, mărar şi ulei
Fructe (150 g)
Pîine (40 g)

Ora 18,00 : Cafea neagră cu zaharină

Ora 21,00 : Salată asortată din roşii, ardei gras, castraveţi
Cartofi fierţi (50 g)
Omletă cu verdeaţă
Fructe (150 g), pîine (40 g)

Aliment	Cantitate	Proteine	Glucide	Lipide	Calorii	Indicaţii de preparare
Lapte	250	10	10	5		[1] Borşul se prepară din orice legume cu excepţia morcovului, cartofului, sfeclei, ţelinei şi mazării care trebuie cîntărite.
Iaurt	250	10	10	5		
Pîine	100	8	50	—		
Cartofi	100	2	20	—		
Fructe	300	—	30	—		
Carne slabă	100	20	—	6		[2] Sosul tomat se prepară fără făină, scăzut pe foc sau îngroşat, cu legumele permise, fierte în supă.
Brînză de vaci	50	8	—	—		
Ou	50	7	—	6		
Ulei	20	—	—	20		
Unt	10	—	—	8		
Total	—	65	120	50	1 190	

Nu s-au luat în consideraţie glucidele din leguminoasele cu conţinut sub 5% HC.

2. REGIMUL DIN CETOACIDOZA DIABETICĂ

Stadiul evolutiv al bolii: Acut

Scopul prescrieri:
— Hidratare
— Combaterea acidozei
— Evitarea hipoglicemiei

Caracteristicile dietei:
— *Hipocaloric*
— *Hipoglucidic*
— *Fără proteine*
— *Fără lipide*

Lapte şi produse lactate: —
Carne şi peşte: —
Ouă: —
Pîine: —
Făinoase: —
Legume: — permise numai ca sucuri şi supe limpezi de legume.
Fructe: — permise numai ca sucuri de fructe.
Dulciuri: — uneori zahăr la ceai (cîntărit).
Grăsimi: —
Băuturi: — ceaiuri (îndulcite cu zahărul cîntărit sau neîndulcite);
— sucuri de fructe, citronade, oranjade;
— sucuri de legume.
Sodiu: —
Vitamine: — din sucurile de legume şi fructe.
Condimente: —
Gustări: —
Supe: — supă limpede de legume; supă limpede + griş; supă limpede + pireu de cartofi (toate cu HC cîntăriţi)
Sosuri: —
Orar mese — mese cît mai dese.

EXEMPLIFICĂRI

Ziua I

Regim lichid

— suc de mere[1] — 200 g (din 500 g mere)	30 g glucide
— suc de grep — 250 g (din 500 g grep)	22 g glucide
— supă limpede de legume (2 porţii)	50 g glucide
— chisel de lapte	18 g glucide
	120 g glucide

Ziua a II-a

Regim semilichid

— 1/2 porţie müssli (din fulgi de orez)	27 g glucide
— pireu de mere 200 g	20 g glucide
— cremă de cartofi	50 g glucide
— spumă de griş cu suc de fructe	45 g glucide
— compot 100 g fructe	10 g glucide
	152 g glucide

Ziua a III-a

Dimineaţa:	müssli (din fulgi de ovăz)	27 g glucide
Ora 10:	cartoli copţi 100	20 g glucide
Prînz:	supă-cremă de legume	22 g glucide
	brînză de vaci 100 g	4 g glucide
	spumă de albuş cu pireu de fructe	16 g glucide
Ora 18:	chisel de lapte	18 g glucide
Ora 20:	spumă de griş cu fructe	45 g glucide
		152 g glucide

[1] Sucurile de fructe, ca şi supa, vor fi administrate cu linguriţa.

3. TIPURI DE REGIMURI HIPOCALORICE INDICATE ÎN TRATAMENTUL OBEZITĂȚII

A — *Regim cu 240/Kcalorii:* — 300 g brînză de vaci

B — *Regim cu 400 Kcalorii* care poate fi alcătuit în felul următor:

Aliment	Cantitatea (g)	Proteine	Glucide	Lipide	Calorii
Lapte	250 ml	10	5	10	
Brînză de vaci	90	15	—	—	
Carne	100	20	5	—	
Fructe	100	—	—	10	
Legume	300	—	—	15	
TOTAL:		45	10	35	400

C — *Regim cu 600 Kcalorii* care poate fi alcătuit în felul următor:

Aliment	Cantitatea (g)	Proteine	Glucide	Lipide	Calorii
Lapte	250 ml	10	5	10	
Brînză de vaci	150	25	3	—	
Carne	150	30	7	—	
Fructe	200	—	—	20	
Legume	400	—	—	22	
TOTAL:		65	15	62	603

D — *Regim cu 800 Kcalorii* care poate fi alcătuit în felul următor:

Aliment	Cantitatea (g)	Proteine	Glucide	Lipide	Calorii
Lapte	500 ml	20	10	20	
Brînză de vaci	180	30	3	—	
Carne	150	30	7	—	
Fructe	250	—	—	25	
Legume	600	—	—	30	
TOTAL:		80	20	75	800

Scanned with OKEN Scanner

E — *Regim de cca 1000 Kcalorii:*

75 g proteine, 100 g glucide, 35 g lipide

Dimineața: 200 g lapte (rece sau cald după gust).

Ora 10: o chiflă (50 g) sau o felie de pîine (50 g), brînză de vaci dietetică (50 g) sau carne foarte slabă (50 g).

Ora 13: — salată de crudități din 200 g varză (albă sau roșie), ridichi (de lună sau negre), andive, salată verde, castraveți, ardei grași, ciuperci proaspete, conopidă, cu o linguriță de ulei, lămîie sau oțet, sau

— 1 farfurie de supă sau ciorbă preparată din aceleași cantități cu cele indicate pentru salată. Se pot înlocui unele legume cu spanac, lobodă, dovlecei ș.a.

— 100 g carne de vacă slabă, mînzat, pasăre, fiartă, friptă, tocată, înăbușită sau 150 g pește slab: stavrid, cod, știucă, șalău congelat sau proaspăt (fiert, fript, la cuptor) sau 150 g brînză de vaci slabă);

Ora 17: 1 măr (100 g).

Seara — 150 g. cartofi fierți (înăbușiți) (sau 200 gr. fasole verde preparată ca sote (sau dovlecei) cu 2 linguriţe iaurt în loc de unt,

— 100 gr. carne slabă fiartă sau 100 gr. pește slab,

— un măr.

Se poate înlocui carnea cu 50 g parizer sau șuncă de Praga sau crenvurști, dar în acest caz se va înlocui uleiul de la salată.

F. *Exemplu de „meniu" hipocaloric de cca 1500 Kcalorii care pot fi urmate ani de zile de cei cu tendința de obezitate, în condiții de muncă.*

Kcalorii: 1 550:	proteine	— 97 g
	lipide	— 50 g
	glucide	— 180 g

Scanned with OKEN Scanner

— *Dimineața:*
  — lapte 250 ml
  — miere 20 g
  — pîine 30 g
  — unt 5 g
  — șuncă 50 g
— *Ora 10:*
  — fructe 200 g
— *Prînz:*
  — cremă legume 300 ml
  — pui fript 100 g
  — salată de castraveți 100 g
  — pîine 20 g
  — fructe 100 g
— *Ora 16:*
  — iaurt 250 g
  — biscuiți 30 g
— *Seara:*
  — sufle de pește
  — lapte de pasăre

4. REGIMUL ÎN HIPERURICEMII (GUTĂ)

Scopul prescrierii:
— Scăderea hiperuricemiei
— Scăderea hiperuraturiei

Caracteristicile dietei:
— *Hipocaloric*
— *Hipoprotidic (hipopurinic)*
— *Hipolipidic*
— *Normoglucidic*
— *Hiposodat*
— *Cu lichide în cantitate cresută*
— *Alcalinizant*
— *Bogat în reziduuri*

Lapte și derivate: — permise laptele degresat, brînzeturile nesărate.

Carne și pește: — permise în cantități reduse (100 g/zi) carnea și peștele fierte (3—4 ori pe săptămînă);
— se exclud alimentele bogate în purine: viscere, creier, momițe, scrumbii, sardele, heringi, anșoa.

Scanned with OKEN Scanner

Ouă: — un ou la 2 zile.

Pîine: — albă.

Făinoase: — permise toate.

Legume: — permise cele verzi sau fierte ca supe-creme de legume, pireuri (fierte fără grăsime);
— *interzise:* fasolea, bobul, lintea, mazărea, spanacul, ciupercile, sparanghelul, varza, conopida.

Fructe:
— permise toate (crude sau în compoturi);
— excluse cele oleaginoase.

Dulciuri: — miere, aluaturile preparate fără grăsime, gelatine din fructele permise;
— excluse: ciocolata, patiseria pe bază de creme și foietaj.

Grăsimi: — permise în cantitate redusă (la mîncare).

Băuturi: — sucuri de fructe, ape alcaline (se va asigura un aport de 2—3 l lichide pe zi);
— interzise: băuturile alcoolice, ceaiurile, cafeaua, cacao.

Sodiu: — în cantitate redusă (după prescripția medicului).

Vitamine: — din fructele și legumele permise.

Condimente: — oțet, lămîie, foi de dafin (în general, permise aromatele);
— interzise picantele.

Supe: — supe-creme de legume, supe de făinoase, supe de legume acrite cu lămîie.

Sosuri: —

Orar mese: 4—5 mese pe zi

Indicații speciale:

* *În puseul acut* (primele 48 de ore) regimul va fi compus din orez, paste făinoase, supe-creme de legume, pireuri preparate fără grăsimi (din legume fierte, fructe).

— Felurile de mîncare vor fi pregătite cît mai simplu, fără sare și grăsimi.

Scanned with OKEN Scanner

SOLUȚIILE UTILIZATE ÎN REECHILIBRAREA HIDROELECTROLITICĂ, OSMOTICĂ ȘI ACIDOBAZICĂ

(Bibliografie III.10 și IX. 2)

SOLUȚIA . . . . . PREPARATUL	OSMOLARITATE mOsm/l	APORT ELECTROLITIC mEq/l	APORT CALORIC (la litru)	INDICAȚIA ȘI MODUL UTILIZĂRII	PREZENTARE
SOL. Glucoză 5%	278: Izotonă	—	200	Sol. izotonă utilizată în tratamentul deshidratărilor și acidozelor hiperosmolare.	Saci de material plastic 250—500 ml.
SOL. Glucoză 10%	556: Hipertonă (2 ×)	—	400	Se utilizează ca aport caloric. Administrarea în perfuzii i.v. foarte lente. Ex.: 1 l glucoză	Saci de material plastic 250—500 ml.
SOL. Glucoză 20%	1112: Hipertonă (4 ×)	—	600	10 sau 20% se va perfuza în decurs de 6 ore.	Saci de material plastic 250—500 ml.
SOL. Glucoză 2,5%	139 hipotonă	—	100	Soluția hipertonă utilizată în tratamentul stărilor hiperosmolare.	Se va prepara din Sol. glucoză 5% îndoită cu apă distilată.
Sol. NaCl 0,9% Ser fiziologic	310 izotonă	Na: 154 Cl: 154 NaCl: 9 g/l	—	● Se utilizează în tratamentul dezechilibrelor hidroelectrolitice în special dacă este vorba de hiperosmolaritate.	Saci de material plastic: 250—500—1000 ml.
Sol. NaCl 0,45%	155 hipotonă 1/2	Na: 77 Cl: 77 NaCl: 4,5 g/l	—	● Se administrează în perfuzii i.v. în funcție de necesitate.	Se va prepara din sol. ser fiziologic îndoită cu apă distilată.
Sol. NaCl 0,225%	86 hipotonă 1/4	Na: 37 Cl: 37 NaCl: 2,25 g/l	—	● Calea subcutanată este de asemenea utilizată (rar)	Se va prepara din sol. ser fiziologic îndoită cu apă distilată.
Sol. NaCl 10%	3200 hipertonă (10 ×)	Na: 1712 Cl: 1712 NaCl: 100 g/l	—	În hiponatremii severe + exces hidric relativ. Perfuzii i.v. lente 50 ml/h în total 200 ml/24 h.	Fiole a 10 ml.

Scanned with OKEN Scanner

ANEXA VII. (continuare)

SOLUȚIA . . . . . PREPARATUL	OSMOLARITATE mOsm/l	APORT ELECTROLITIC mEq/l	APORT CALORIC (la litru)	INDICAȚIA ȘI MODUL UTILIZĂRII	PREZENTARE
Sol. NaCl 5%	1600 hipertonă (5 ×)	Na: 856 Cl: 856 NaCl: 50 g/l	—	Aceleași indicații Perfuzii i.v. lente 100 ml/h în total 400 ml/24 h.	Se va prepara din soluția infiolată 10% care se va îndoi cu apă distilată.
Ser alcalin hiperton — Al — (5 g. carbonat Na cristalizat, 10 mol apă și 15 g. ClNa la 1000 ml apă distilată.	564 hiperton	Na: 291 Cl^-: 256 CO_3^-: 17	—	Soluții *alcalinizante* utilizate în tratamentul acidozelor hipotone (sol. A1) izotone sau hipertone (sol. A2)	Se va prepara
Ser alcalin izoton A2 — (idem cu A 1 dar NaCl scade la 7,5 g)	309 izoton	Na: 163 Cl: 128 CO_3: 17	—	Se administrează în perfuzii i.v. în dozele și ritmul redate la cap. tratamentul acidozei (comei) diabetice.	Se va prepara
THAM, TROMETAMOL, (Trihidroximetilaminometan)	300 izotonă	NaCl: 30 mEq KCl: 5 mEq Trometamol: 36,60 g/l 1 flac = 9,15 g	—	Sol. *alcalinizantă* utilizată în tratam. acidozelor (rar). Perfuzii lente: 300 mg. trometan /Kcorp în cel puțin 1 oră. (250—500 ml în 1—2 h) *Contraindicată:* în insuficiențele respiratorii, renale, cardiace, HTA	Flacon de 250 ml.
Sol. CO_3HNa 1,4%	izotonă	Na^+: 166,6 Co_3H^- 166,6 CO_3HNa: 14 g/l	—	Sol. *alcalizantă* utilizată în tratamentul acidozelor hiperosmolare în lipsa serului alcalin A2. Perfuzii i.v. 250—400 ml/h	Se va prepara
Sol. Co_3HNa 4,2%	hipertonă	Na: 500 Co_3H^-: 500 CO_3HNa: 42 g	—	Sol. *alcalinizantă* utilizată în tratamentul acidozelor izo sau hipoosmolare în lipsa serului alcalin A1. Perfuzii lente i.v.: 100 ml/h	Se va prepara.
Sol. NH_4Cl 0,9%	izotonă	Cl: 167 mEq NH_4: 167 mEq NH_4Cl: 9 g/l	—	Sol. *acidifiantă* utilizată în tratamentul alcalozelor izo sau hipertone. Perfuzii i.v. în ritm de: 30 mEq NH_4/oră.	Se va prepara.
Sol. NH_4Cl 2%	Hipertonă	Cl: 374 mEq NH_4: 374 mEq NH_4Cl: 20 g/l	—	Sol. *acidifiantă* utilizată în tratamentul alcalozelor hipotone. Același ritm ca la soluția izotonă	Se va prepara.

Scanned with OKEN Scanner

Redactor: FELICIA TEODOR
Tehnoredactor: CONSTANTIN RUSU

Apărut: 1981. Bun de tipar: 20.06.1981. Comanda nr.: 1915. Coli de tipar: 19,5. Hîrtia: velină 90 g/mp. Format: 70×100/16.

Tiparul executat sub comanda nr. 159/1981
la Întreprinderea Poligrafică Cluj, Municipiul Cluj-Napoca
B-dul Lenin nr. 146
Republica Socialistă România

Scanned with OKEN Scanner